QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

M. CANTACUZÈNE, élu membre associé ; MM. NOGUE et VIALATTE, élus membres correspondants adressent des remerciements à la Société.

M. GRANJUX, membre titulaire honoraire, envoie sa démission.

AU SUJET DE LA COMMUNICATION DE M. MURAZ SUR UN FOYER DE TRYPANOSOMIASE HUMAINE A TCHOA (TCHAD)

M. BOUILLIEZ adresse les remarques suivantes :

1° Nous avions déjà signalé ce foyer, découvert par nous en 1915, dans un mémoire (Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari) publié dans ce *Bulletin*, le 8 mars 1916.

Schoa ou Tchoa, sur le Bahr Tandjibet ou la Tandjilé s'y trouve non seulement cité dans le texte, mais encore signalé sur la carte y annexée, indiquant à cette époque la zone endémique de la trypanosomiase humaine au Tchad.

2° Quoique fort importante, la morbidité de la maladie du

sommeil relevée pour Schoa par M. MURAZ, ne dépasse pas, bien que nous ne puissions donner ici de mémoire les chiffres trouvés par nous en 1919, celle que nous avons observée en deux autres points du secteur de prophylaxie et constitués par un premier groupe de 3 ou 4 villages (Poullou et villages voisins) placés rive droite de la Penndé, près de son confluent avec le Logone, et par un second groupe de 3 villages, situés rive gauche du bahr Sara, entre les routes de F. Archambault-Goundé et de F. Archambault-Daï-Coumra.

3° Quoiqu'on ne puisse attribuer d'une façon certaine les 283 morts de Schoa de 1919-1920 à la maladie du sommeil et qu'il faille en donner un certain nombre à la grippe qui a fortement sévi dans tout le territoire en 1918-1919, il est incontestable que la trypanosomiase humaine s'est considérablement développée dans ce village. En 1915, où nous n'avions pu voir qu'une partie des habitants : 500 environ, nous n'avions, en effet, trouvé qu'une vingtaine de malades, alors qu'on a pu cette fois en enregistrer 265.

Les Diptères et la Pathologie exotique (1)

Par E. ROUBAUD

Messieurs,

Dans le riche royaume des Insectes, l'ordre des Diptères occupe la première place, aussi bien par la prodigieuse multiplicité de ses représentants, l'infinie variété de leurs conditions de vie et de leurs adaptations, que par l'importance des rapports qu'ils sont susceptibles d'offrir avec l'homme. Répandus sous toutes les latitudes, immenses par leur nombre, formidables par l'activité de leur reproduction et leur fécondité, les Diptères trouvent dans le monde tropical, plus particulièrement encore, le plus étendu et le plus varié de leurs domaines d'action. C'est à ces ennemis que se heurte dès l'abord le parasitologue, aussitôt qu'il prend contact avec l'exubérante nature des régions chaudes. C'est eux qu'il trouve pour ainsi dire à chaque pas, prêts à lui démontrer et souvent de cruelle manière, toute la puissance de leur empire, toute la rigueur des nécessités biologiques qui

(1) Causerie faite à la séance, avec projections.

dressent, devant le champ de l'activité humaine, l'obstacle parfois insurmontable de leur redoutable concurrence.

Bien connaître de tels ennemis doit donc être un des premiers devoirs qui s'imposent à tout pathologiste tropical. Sans prétendre pouvoir, dans les quelques instants qui me sont offerts, vous dévoiler beaucoup des mystères diptérologiques, je voudrais, profitant aussi de jolies vues photographiques que je dois à l'obligeance de notre Président, M. Calmette, vous conduire avec moi au seuil de l'empire des Mouches, et vous le présenter de loin, en une petite vue générale, sous le jour où il nous intéresse plus particulièrement de le connaître.

Sans nous attarder aux subtilités de la nomenclature, distinguons tout de suite dans l'ensemble des Diptères deux grands groupements : les *Moustiques* et les *Mouches*. A quoi les reconnaîtrons-nous? Très simplement d'abord aux antennes. Les premiers ont des antennes le plus souvent longues et grêles, formées de plus de trois articles. Ils constituent le sous-ordre des *Némocères*. Les Mouches au contraire n'ont jamais plus de trois articles aux antennes, et l'on réunit dans le sous-ordre des *Brachycères*, l'ensemble des familles de Diptères qui présentent cette particularité. La forme générale du corps est aussi très différente. Fine et élancée chez les Nemocères, elle est chez les Brachycères beaucoup plus massive et robuste.

Les Némocères ou Nématocères constituent incontestablement les représentants les plus primitifs de l'ordre des Diptères. Mais il existe des termes de passage entre le groupe des Moustiques et celui des Mouches. Lorsqu'on passe en revue les principales familles de Némocères on voit l'allure générale de l'Insecte se modifier, les formes grêles et élancés, les longues antennes faire place à des formes plus robustes et plus massives, à des antennes plus brèves, le Moustique se transforme en Mouche.

Les *vrais* Moustiques appartiennent à la tribu des *Culicides* parmi lesquels deux subdivisions essentielles appellent d'emblée notre attention : ce sont les Culex ou *Culicines*, aux palpes toujours très court chez les femelles, et les Anophèles ou *Anophélines* dont les palpes qui engainent la troupe, chez les femelles, ont la longueur de celle-ci. Je ne vous rappellerai pas la très grande importance, au point de vue de l'hygiène mondiale, que consacre une telle subdivision. Les Anophèles, par leur rôle exclusif dans la transmission des germes malariens, se sont acquis sur toute la surface du globe une célébrité redoutable.

Bien que le rôle pathogène des Culicines soit d'une importance mondiale plus atténuée, ce groupe voit cependant encore s'inscrire à son actif une liste sévère d'affections tropicales transmises

à l'homme : la fièvre jaune, la dengue, la filariose sont des fleurons suffisants pour rehausser l'éclat de leur couronne.

Le développement de tous ces Némocères est aquatique. Ce sont les eaux stagnantes qui nous les dispensent. Mais quelle variété dans le choix de leurs conditions de vie ! Tantôt ce sont les vastes marécages, les lagunes ou les zones d'inondation des grands fleuves, tantôt ce sont des mares ou des pièces d'eau secondaires, tantôt enfin des collections d'eau tout à fait infimes. Les plus grandes dissemblances d'habitudes règnent à ce sujet entre les différents types d'Anophèles ou de Culex, et nous devons de toute nécessité les bien connaître, si nous voulons faire œuvre prophylactique utile en nous attaquant au foyer de développement de ces ennemis.

Toute action contre les gîtes larvaires du *Stegomyia* qui transmet la fièvre jaune, serait inopérante si nous ne savions pas rechercher subtilement les gîtes de ce moustique dans les récipients domestiques, parfois les plus minimes comme les fonds de vase à fleurs. Nous serions éternellement désarmés, en Afrique tropicale côtière, contre les morsures cuisantes, de certains très importuns culicides (*O. irritans*), si nous ne savions pas que pour les écarter de nos demeures, il nous faut avant tout pourchasser les gros crabes terrestres, ou *Cardisomes*, au fond des gîtes desquels nous sommes à peu près sûrs de rencontrer les larves. Comment lutter aussi avec succès contre maints représentants de la tribu des *Aëdines*, les Culicides des genres *Aëdes*, *Ochlerotatus*, *Culicada*, etc. si répandus parfois dans les forêts et les bois, si nous ne connaissions pas leurs curieuses habitudes de déposer leurs œufs non pas dans l'eau, mais sur le sol à sec, la jeune larve attendant, à l'abri dans la coque de l'œuf, les eaux d'inondation qui doivent lui donner le jour ?

A la décharge de ce monde d'ennemis que sont les Moustiques dirai-je que certains d'entre eux, peu nombreux d'ailleurs, sont comme ce curieux serpent brésilien dont M. Calmette nous entretenait à la dernière séance, le Mussurrana, (*Oxyrhopus clœlia*), des auxiliaires chargés de la police des gîtes à larves de Moustiques. Les représentants des g. *Megarhinus*, *Toxorhynchites*, *Mucidus*, *Psorophora*, *Lutzia*, certaines espèces de Culex (*C. tigripes*, *C. concolor*), le gros Culex à ailes tachetées (*Theobaldia annulata*) de nos régions sont plus ou moins cannibales et contribuent à réduire l'excès de la faune de leurs importuns congénères. Tous d'ailleurs, il faut bien le dire aussi, ne sont pas des suceurs de sang : les grands et beaux moustiques de la tribu des *Megarhinines*, certains *Sabethes*, etc., ne s'alimentent

que de jus sucrés et n'ont aucun rapport nocif avec l'homme ou les animaux.

A côté des véritables Moustiques se placent de minuscules moucherons appartenant à des familles différentes, et dont l'intérêt en pathologie tropicale est, pour certains, au moins, en pleine voie d'évolution. La petite tribu des *Ceratopogoninés*, compte de très petits Némocères, aux ailes souvent tachetées, au corps bossu proéminant légèrement au-dessus de la tête, qui pullulent dansc ertaines régions marécageuses et sont excessivement gênants. Quelques-uns d'entre eux ne s'attaquent pas seulement à l'homme, mais aussi aux autres insectes, voire même aux Culicides auxquels ils vont emprunter, en les piquant à travers la paroi abdominale, une partie du sang dont ils se sont gorgés. Les *Phlébotomes* qui comptent de petits moustiques fortement poilus, de couleur jaune doré ou grisâtre, figurent parmi les actualités de la pathologie tropicale, depuis que l'on connaît leur rôle dans la transmission de la fièvre à *pappataci*, et que l'on entrevoit aussi leur influence dans le transport des leishmanioses cutanées comme le bouton d'Orient.

Enfin les *Simulies*, qui offrent cette fois l'aspect de véritables petites mouches, au corps robuste, très agiles, sont répandues dans le monde entier. Pathogènes dans certaines circonstances, pour le bétail, qu'elles font périr de l'excès de leurs morsures, incriminées dans la transmission de certaines mycoses dans l'Amérique centrale, dans celle de la pellagre par Sambon, ces Némocères comptent certainement parmi les plaies les plus marquantes des régions chaudes.

Leur histoire est très curieuse. Adaptées aux grands courants des ruisseaux, les larves se tiennent fixées aux herbes ou aux pierres, progressant à la manière des sangsues. Les nymphes s'abritent dans de petites coques en forme de cornets. C'est là que se prépare, au sein d'un petit matelas d'air, l'éclosion du moucheron qui utilise pour parvenir en surface sans se mouiller les ailes le principe du ludion. La bulle d'air vient crever à la surface et libère le petit insecte.

*
* *

Les représentants du monde des Mouches, les *Diptères Brachycères*, n'ont pas moins d'intérêt et de diversité que les précédents. A la base de la série, encore par bien des points apparentés aux Némocères, figurent les *Taons* ou Tabanides.

Ces Diptères sont les rois des grands marécages. La larve vit

de petites proies dans la terre humide ; les adultes femelles, comme celles de toutes les tribus que nous avons mentionnées, vivent de sang. Aussi les voyons-nous s'inscrire en bonne place dans la pathologie animale ou humaine des régions chaudes. C'est à certaines espèces de Taons qu'est due la transmission de différentes trypanosomiases animales, Surra, Debab algérien, etc. C'est une espèce de tabanide de genre *Hœmatopota* que VAN SACEGHEM incriminait récemment dans la transmission au Congo du *Tr. Cazalboui* chez les bovidés. C'est à une espèce du genre *Chrysops* que serait dûe, d'après les premières observations de LEIPER, et celles plus récentes de KLEINE la transmission à l'homme de la *filaria loa* en Afrique tropicale.

Mais quittons ces piqueurs, encore primitifs, pour nous élever dans la série des Diptères. Avec les familles des *Muscides*, des *Œstrides*, des *Hippoboscides* etc. nous allons rencontrer des formes beaucoup plus spécialisées dans les aptitudes parasitaires.

Tantôt ce sont les larves, tantôt ce sont les adultes qui arrêteront notre attention. La diversité d'adaptation parasitaire des larves chez les Diptères supérieurs est excessivement remarquable. Beaucoup de Muscides banaux se développent dans les matières animales en décomposition. Ainsi les larves des mouches sarcophages, des mouches bleues, des mouches vertes de la viande etc. Qu'une plaie putride se manifeste chez un homme ou chez un animal et ces larves s'y installent provoquant des myiases plus ou moins graves. C'est le premier degré du parasitisme larvaire.

Dans les régions chaudes, certaines espèces de *Lucilia* de *Chrysomyia*, de *Pycnosoma* ne vivent plus que de cette manière, produisant alors des *myiases spécifiques*. Certaines espèces de mouches africaines, apparentées à notre mouche à viande (Calliphorines) comme la *Cordylobia anthropophaga*, la *C.* (*Stasisia*) *Rodhaini* produisent des myiases très spéciales du type furonculeux. La petite larve se développe dans le derme, de l'homme ou des animaux, en déterminant la formation d'une tumeur constamment percée d'un orifice arrondi, largement ouvert.

Enfin la tribu des Œstrides présente à ce point de vue un intérêt tout spécial. Les Œstrides sont des mouches qui, à l'état adulte sont à peu près complètement dépourvues de pièces buccales, incapables de s'alimenter, de lécher ou de piquer. Elles sont donc aussi anodines que possible. Mais à l'état de larves c'est bien autre chose : elles sont entièrement et exclusivement parasites, tantôt dans les cavités gastriques, pharyngiennes, nasales, tantôt dans la paroi du corps.

La pathologie vétérinaire a surtout à compter avec ces parasites. Ce sont par exemple l'œstre des cavités nasales des moutons et des chèvres, les gastrophiles des chevaux, les hypodermes qui perforent la peau des ruminants etc. Mais la pathologie humaine doit aussi s'y intéresser, particulièrement dans les régions chaudes. Je rappellerai à ce sujet les myiases oculaires ou nasales provoquées chez l'homme par l'œstre des moutons en Algérie, au Soudan, au Cap Vert, les curieuses *myiases rampantes* produites, ou paraissant produites par des larves aberrantes de Gastrophiles ou d'Hypodermes, normalement parasites d'équidés ou de ruminants. Ces affections fréquentes dans les régions septentrionales de l'Europe paraissent avoir leurs similaires, dans maintes régions tropicales, quoique à vrai dire la preuve authentique n'en ait jamais été donnée.

Enfin dernière adaptation parasitaire, celle-là très curieuse, des larves de Diptères. Certaines de ces larves, comme celles d'une petite tribu africaine, celle des Auchméromyies, également apparentées à nos Calliphores ou mouches à viande, sont devenues suceuses de sang. C'est ainsi que le sol des cases des nègres africains s'orne, dans maintes régions, de la présence d'un curieux parasite, le *Ver des Cases*, sorte d'asticot qui est la larve de l'*Auchmeromyia luteola*. Ce ver, qui est adapté au sommeil des indigènes, vient la nuit se repaître de leur sang. Il a conclu avec la race noire, tout au moins chez les populations sédentaires et couchant à même le sol, une association si étroite qu'on ne le rencontre dans aucune autre région que l'Afrique tropicale ; il disparait également en pays noir, là où les progrès de l'hygiène et du confort, ont amené les humains à la pratique du lit, plus ou moins surélevé au-dessus du sol.

Quittons maintenant le domaine des larves. Les mouches adultes vont nous offrir un choix non moins varié d'investigations. Ce sont d'abord les mouches communes de la tribu des Muscides, vivant au voisinage de l'homme dans les lieux habités qui retiendront notre attention.

Les mouches de maison (Musca, Fannia) les mouches de latrines ou de fosse d'aisance, aux habitudes diversement stercoraires, peuvent avoir avec les humains une foule de rapports de contact plus ou moins suspects. Quoique n'étant pas piqueuses, ces mouches peuvent véhiculer bien des contages, à l'aide de leur trompe ou des larges disques adhésifs dont leurs ambulacres sont pourvus. Sous les tropiques, on verra se poser plus particulièrement la question de la diffusion par ces agents d'ophtalmies diverses, des amibes et autres protozoaires intestinaux, des helminthiases variées.

Diverses espèces de mouches, alliées à notre mouche domestique, affectionnent les sécrétions sudorales et la crymales qu'elles viennent rechercher avec insistance sur le corps et les paupières des animaux et de l'homme. Elles ne se font pas faute non plus de humer le sang ou les sérosités des plaies ou des piqûres produites par des insectes piqueurs. C'est là le début d'habitudes hémophages plus complètes que celles des diptères étudiés jusqu'ici, en ce sens que les deux sexes y participent. On peut suivre, dans la série des Diptères supérieurs, une très remarquable évolution avec perfectionnement progressif de ces habitudes sanguinaires.

Certaines petites mouches de l'Afrique et de l'Inde, les *Philhæmatomyia* représenteraient le deuxième terme de cette série. Leur trompe est molle comme celle des véritables *Musca*, et par suite inapte à perforer les téguments. Mais l'extrémité des labelles ou disques terminaux de la trompe est pourvue d'une sorte de petite râpe chitineuse, à l'aide de laquelle l'insecte parvient à ruginer l'épiderme à tel point qu'il lui est possible de faire sourdre le liquide sanguin.

Les Stomoxes et genres voisins, *Hæmatobia*, *Lyperosia* etc. constituent un troisième échelon d'évolution. Ce sont cette fois de francs diptères piqueurs, dont la trompe acérée, rigide, vient facilement à bout du cuir des mammifères. Ces mouches abondent au voisinage des troupeaux domestiques ou sauvages, et l'homme lui-même est loin d'être à l'abri de leurs atteintes.

Les Glossines ou tsétsés sont très voisines des Stomoxes par leur conformation extérieure. Mais combien différente leur biologie intime, et la perfection de leur adaptation au régime sanguivore ! Tandis que les Stomoxes et genres voisins s'alimentent de liquides variés, en dehors du sang des hôtes, les Glossines n'ingèrent pas autre chose que du sang, et leurs habitudes parasitaires sont déjà si profondes qu'elles ne peuvent l'ingérer autrement qu'en perforant la peau de l'hôte, et puisant le liquide sanguin directement dans les vaisseaux.

Différences fondamentales aussi dans la reproduction ! Les Glossines ne donnent plus naissance comme la majorité des autres mouches à des œufs, mais à des *larves* qui accomplissent tout leur développement à l'intérieur du corps de la mère, nourries dans l'utérus par la sécrétion de glandes particulières. La larve est expulsée très mobile ; elle gagne par ses propres moyens l'abri où elle doit se transformer, mais elle ne prend aucune nourriture à l'extérieur.

C'est là ce que l'on entend par la reproduction *Pupipare*. Or ce mode de reproduction n'est pas l'apanage exclusif des Glos-

sines. On le retrouve sous une forme plus parfaite encore, caractérisée par l'émission d'une larve qui n'est même plus mobile comme celle des tsétsés mais inerte et semblable à une pupe, chez différents types de diptères profondément modifiés par une vie parasitaire devenue totale.

C'est qu'en effet ce régime sanguivore exclusif, cette vie en parasite de plus en plus entière sur le corps des vertébrés à sang chaud, n'a pas été sans susciter non plus des transformations extérieures de plus en plus profondes chez les Diptères. De même que nous avions vu dans la série des Némocères les formes élégantes et frêles du Moustique céder progressivement la place aux allures plus robustes et plus vigoureuses de la mouche, de même, en étudiant cette curieuse série des Diptères dits Pupipares, tous profondément parasites, nous allons assister à la déformation profonde et même à la destruction complète du type normal de la Mouche. Les Hippobosques, mouches plates vivant sur les chevaux, les chiens, les chameaux, les autruches etc., les *Ornithomyia*, les *Lynchia* vivant sur les oiseaux sont des Pupipares encore relativement peu modifiés, pourvus d'ailes bien développées et fonctionnelles.

Avec les *Stenopteryx* des hirondelles nous voyons les ailes se réduire. Les *Lipoptènes* des Cerfs, pourvus d'ailes à l'état jeune les perdent bientôt et en sont réduits à ramper sur la peau de leurs hôtes, comme le font les *Mélophages* ou poux de mouton qui traînent parmi la laine de ceux-ci leur abdomen obèse, ou les *Nyctéribies* des chauves-souris qui simulent des araignées agiles et velues.

Nous voici bien loin du Moustique initial ! L'être aérien aux formes délicates et graciles, le fragile Diptère dont l'harmonieuse et élégante structure nous ferait presque lui pardonner le mauvais emploi qu'il fait, à notre égard, de ses facultés, se reflète à l'autre bout de la série évolutive que nous avons essayé de vous retracer, en une sorte de pou grossier ou d'araignée repoussante..... La nature en nous révélant ces contrastes n'aurait-elle point voulu nous montrer que dans le monde des mouches comme dans les meilleures des sociétés humaines, le culte exclusif des appétits de sang et de rapine condamne aussi quelque jour à l'amoindrissement et à la déchéance ?

Bornons-nous, Messieurs, à constater, cette manifestation un peu lointaine de la justice immanente.

Communications

Sur la présence de cryptocoques dans le tube digestif d'un cheval lymphangiteux

Par M. DESCAZEAUX
Vétérinaire-major de 2e classe

Le cheval « 159 » meurt le 24 décembre d'une indigestion gastro-intestinale. Cet animal, en traitement pour lymphangite épizootique (corde de chaque côté du garrot avec une vingtaine d'abcès) était en voie de guérison ; il présentait seulement une hypertrophie du ganglion préscapulaire gauche.

Les symptômes observés le 24 décembre furent ceux d'une indigestion, confirmée par l'autopsie.

LÉSIONS DUES AU CRYPTOCOQUE. — 1° *Lésions ganglionnaires.* — Le ganglion préscapulaire gauche est hypertrophié et envahi par du tissu fibreux; les frottis de cet organe contiennent de nombreux cryptocoques.

Le ganglion préscapulaire droit, autrefois hypertrophié, présente un volume normal, mais montre dans les frottis la présence de rares cryptocoques.

Les autres ganglions voisins prépectoraux et brachiaux ne présentent aucune lésion macroscopique ; des frottis faits avec la pulpe du ganglion axillaire droit indiquent la présence de quelques cryptocoques.

L'existence du parasite dans ces ganglions nous a paru être sous la dépendance du voisinage des lésions ; il eut pourtant été intéressant de rechercher le cryptocoque dans les autres ganglions de la poitrine et de la cavité abdominale.

2° *Lésions viscérales.* — Dans la cavité thoracique et la cavité abdominale, on ne trouve trace d'aucune lésion de lymphangite épizootique ; l'estomac et l'intestin ne sont le siège d'aucune altération spécifique, les ganglions mésentériques paraissent sains. Cependant des frottis faits avec le produit de raclage de la muqueuse stomacale et intestinale contiennent de nombreux cryptocoques, la plupart sous la forme habituelle ; quelques-uns cependant sont grands et arrondis; ces parasites diffèrent de ceux que l'on rencontre habituellement dans le pus des

lésions externes, par ce fait qu'ils sont moins réfringents et qu'ils contiennent de nombreuses granulations.

Ces parasites sont très nombreux dans l'estomac, nombreux sur toute la longueur de l'intestin grêle ; rares dans le gros intestin.

L'intestin présente dans le cul-de-sac gauche, à sa limite

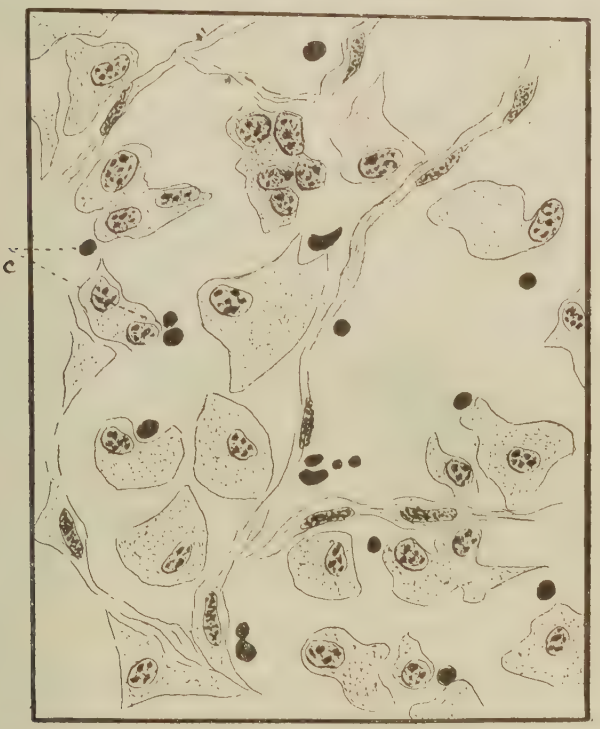

Fig. 1. — Estomac : *c*, cryptocoques. Frottis de muqueuse.

avec le cul de sac droit une tumeur à spiroptères de la grosseur d'une bille.

Cette tumeur demi-sphérique est percée en son milieu d'une ouverture circulaire de 1 mm. de diamètre par laquelle s'écoule un liquide lactescent, véritable émulsion de cryptocoques.

L'incision de la tumeur permet de recueillir quelques gouttes de cette émulsion, ainsi que deux mâles et cinq larves d'Habronema (1).

(1) Ces larves sont identiques à celles que l'on rencontre dans les plaies d'été.

EXAMEN HISTOLOGIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Des coupes ont été faites dans la tumeur à spiroptères, dans l'estomac et l'intestin grêle, en des points divers.

La méthode de coloration qui nous a donné les meilleurs résultats est celle de CLAUDIUS (utilisée par BRIDRÉ et NÈGRE, par PINOY et MAGROU), en accentuant la décoloration par l'alcool absolu, de telle sorte que le fond est coloré en jaune, les noyaux en jaune légèrement orangé et les cryptocoques en rouge violacé, dans leur totalité.

1° *Tumeur à spiroptères.* — C'est une tumeur jeune, formée

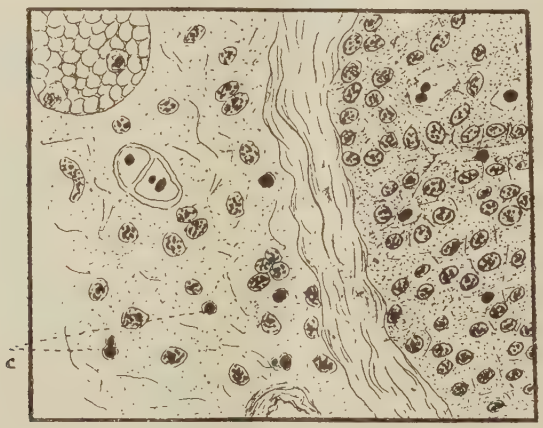

Fig. 2. — Intestin ; *c*, cryptocoques.

d'un tissu nettement inflammatoire, infiltré de nombreux globules blancs et contenant de très nombreux cryptocoques.

La partie interne est formée par un véritable magma de cryptocoques, avec de nombreux débris de parasites.

La partie moyenne présente une infiltration abondante de globules blancs et contient de nombreux cryptocoques.

Les cryptocoques surtout libres sont réunis par groupes de 10 à 30; formant des masses arrondies volumineuses. On trouve aussi de véritables cellules géantes contenant de nombreux parasites.

La partie externe est formée par la muqueuse stomacale ; les cellules de la muqueuse ne présentent pas d'altérations, mais entre les cellules et dans les espaces lymphatiques on rencontre de très nombreux cryptocoques.

2° *Muqueuse stomacale.* — En dehors de la tumeur, on trouve

dans la muqueuse et la couche sous-muqueuse de l'estomac de nombreux parasites placés dans les espaces lymphatiques, sans lésions cellulaires.

3° *Muqueuse intestinale.* — Les lésions de la muqueuse intestinale sont identiques; les cryptocoques sont cependant moins nombreux. En certains endroits la muqueuse présente de véritables ulcérations, dans lesquelles on rencontre des parasites. Ces parasites sont parfois nombreux au niveau des follicules clos.

Dans la couche sous-muqueuse, on note de petites hémorragies capillaires, et des cryptocoques placés dans des vacuoles.

Caractères du cryptocoque rencontré. — Les parasites observés dans les coupes se présentent avec les caractères habituels, on rencontre des formes grandes, arrondies; de nombreuses formes bourgeonnantes et aussi des petites formes rondes de 1 à 2 μ.

Lorsque la décoloration est poussée très loin, ces parasites apparaissent réfringents avec un double contour; nombreux sont ceux qui se présentent vus de champ, sous la forme d'un double capuchon invaginé.

Conclusion. — La présence de cryptocoques dans le tube digestif en dehors des lésions spécifiques, n'avait pas encore été signalée. Notre observation montre que ce parasite peut exister à la surface de la muqueuse stomacale et intestinale, sans déterminer de lésions appréciables; le cas ne doit pas être isolé; et des recherches nouvelles permettront d'être fixé à ce sujet.

L'infection naturelle par des avoines étrangères, ou même par l'intermédiaire des spiroptères et des mouches nous paraît très logique.

MM. Nègre et Bocquet ont montré que l'invasion de l'organisme par les cryptocoques était sous la dépendance d'infections successives et répétées. L'existence du parasite, vivant même en saprophyte, dans les voies digestives est capable de remplir une des conditions de cette infestation et de faciliter l'infection ultérieure au niveau d'une plaie externe.

L'examen des excréments pratiqué maintes fois sur de nombreux malades en employant toutes les méthodes d'enrichissement connues, ne nous a pas permis de déceler la présence de parasites, mais la quantité de matières excrémentitielles rejetées par un cheval est tellement considérable que la recherche du cryptocoque devient très difficile, sinon impossible.

Dans tous les cas notre constatation de la présence de cryptocoques dans le tube digestif, confirme l'opinion relative au danger de l'infection des plaies par les litières et le crottin.

La formule hemo-leucocytaire dans le Paludisme dakarois (1).

Par A. ESQUIER

Un certain nombre d'auteurs ont étudié dans ces vingt dernières années la formule leucocytaire des paludéens. Il ne semble pas que leurs recherches aient abouti à des résultats parfaitement concordants. La plupart des travaux publiés tendent, il est vrai, à démontrer que la principale caractéristique de cette formule est la *mononucléose*. C'est le fait qui se dégage particulièrement des recherches de VINCENT et de BILLET. Mais d'autre part TURCK admet que les *polynucléaires* augmentent pendant l'accès aigu. BILLINGS et PŒCH sont du même avis. A côté de ce point essentiel, d'autres divergences de détail se sont montrées concernant les modifications de la formule entre les accès, la variation du nombre des éosinophiles, etc. Il serait pourtant intéressant de pouvoir établir si le paludisme est caractérisé par une formule spécifique et en particulier si l'accès aigu s'accompagne de mononucléose ou de polynucléose.

Au cours d'un récent séjour au Sénégal, nous avons eu l'occasion d'observer environ 2.500 cas de paludisme. Malheureusement les exigences du service ne nous ont permis d'effectuer qu'un nombre minime de recherches hématologiques : 25 seulement.

Nous avons opéré pendant la saison des pluies et au début de la saison sèche (d'août à décembre 1919). Nos malades étaient de jeunes marins d'une vingtaine d'années, dans les premiers mois de leur séjour colonial et n'ayant aucun antécédent paludéen. Il s'agissait donc de paludisme de première invasion, tout à fait au début de l'infestation. Dans tous les cas le diagnostic clinique a été confirmé par la présence dans le sang périphérique d'hématozoaires du type *præcox* (formes annulaires).

Les prélèvements ont été effectués au cours du premier ou des tous premiers accès présentés par le malade en dehors des périodes de digestion et, d'une manière générale pendant la période de chaleur. Mais nous ne pouvons affirmer d'une

(1) L'idée de cette note nous a été suggérée par notre camarade le docteur Hamet qui a publié une remarquable étude clinique sur le paludisme dakarois dans les *Archives de médecine navale* (juin-juillet 1920).

manière absolue s'ils ont été antérieurs ou postérieurs à l'acmé de la courbe thermique. Si la formule varie au cours de l'accès chaud nos chiffres ne seront donc qu'une moyenne entre ses diverses valeurs. Nous tenons à le signaler tout de suite.

Nous aurions voulu enfin éliminer complètement le facteur « *quinine* » qui, d'après Billet, serait susceptible de modifier la formule; aussi, nous nous sommes attaché à choisir des sujets n'ayant pas absorbé de quinine depuis plusieurs jours. Il est possible toutefois que, malgré leurs affirmations, certains d'entre eux aient absorbé un ou deux comprimés de chlorhydrate le jour ou la veille de l'accès.

Voici nos résultats, basés chacun sur une numération de 500 leucocytes :

Dans 7 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est supérieur à 80 0/0.

Dans 7 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est compris entre 75 et 80 0/0.

Dans 6 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est compris entre 70 et 75 0/0.

Dans 5 cas le nombre des polynucléaires neutrophiles est compris entre 64 et 70 0/0.

La moyenne de nos 25 cas nous donne une polynucléose de 75,272 o/o. La polynucléose la plus forte que nous ayons observée est de 86,2 o/o :

Le G..., matelot-gabier. Prise de sang le 28 septembre 1919 à 16 heures. Température 39°5.

Polynucléaires neutrophiles	82,6	
Eosinophiles	0,6	86,2
Formes de transition (jeunes poly.).	3	
Grands mononucléaires	1,8	
Moyens mononucléaires	4,2	13,8
Lymphocytes.	7,6	
Myélocytes neutrophiles	0,2	

La polynucléose la plus faible est de 64,2.

C..., matelot-mécanicien. Prise de sang le 1er septembre 1919 à 9 heures. Température 39°.

Polynucléaires neutrophiles	60	
Polynucléaires basophiles.	0,2	64,2
Eosinophiles	0,2	
Formes de transilion (jeunes poly.).	3,8	
Grands mononucléaires	6	
Moyens mononucléaires	13,4	35,8
Lymphocytes.	15,8	
Myélocytes neutrophiles	0,6	

Réserve faite des causes d'erreurs signalées ci-dessus et de celles inhérentes aux divergences des hématologistes sur la formule type du sang normal; nous conclurons en disant :

Dans un certain nombre de cas de paludisme tropical de première invasion observés à Dakar en 1919, la formule hémo-leucocytaire moyenne au cours de l'accès nous a paru caractérisée par une tendance à la *polynucléose*.

Cette conclusion étant en contradiction avec les idées communément admises, il y aurait lieu croyons-nous d'effectuer de nouvelles recherches susceptibles d'infirmer ou de confirmer nos résultats.

Etude expérimentale du Paludisme

Paludisme des Oiseaux (*Plasmodium relictum*)

I. Efficacité de la quininisation préventive. — II. Moment où elle doit commencer. — III. Races de plasmodium quininisées. — IV. Essais de médicaments autres que la quinine. — V. Essais de vaccination (1).

Par ETIENNE et EDMOND SERGENT.

I. — QUININISATION PRÉVENTIVE

La quininisation préventive réalise l'acclimatement : elle permet d'éviter la phase aiguë de la maladie, ne laissant subsister qu'une infection latente qui confère au sujet une immunité relative (22 oiseaux quininisés préventivement, 18 témoins).

L'observation permet de constater les excellents résultats de la quininisation préventive contre le paludisme humain, mais il n'est pas possible de recourir à une expérimentation rigoureuse sur l'homme : il faudrait pouvoir inoculer une série de sujets indemnes, au même moment, avec un même virus de virulence fixe, en garder un certain nombre comme témoins, sans les traiter, et administrer aux autres des doses variées de quinine jusqu'aux doses submortelles. D'autre part, le paludisme de l'homme n'est pas transmissible aux animaux, sauf à des anthropoïdes. Dans ces conditions nous avons eu recours, pour aborder l'étude expérimentale de la quininisation préventive, à la

(1) Les détails de ces recherches seront publiés dans les *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, fasc. 1, mars 1921.

maladie des Passereaux due au *Plasmodium relictum*, très voisin du *Plasmodium* qui cause le paludisme humain. Cette maladie des oiseaux est d'ailleurs celle qui a servi à R. Ross pour la découverte du rôle des moustiques dans la propagation du paludisme.

Nous possédons un virus fixe, provenant du moineau algérien. Les sujets indemnes et sensibles sont fournis en nombre illimité par des canaris nés en captivité, conservés dans des cages grillagées, placées elles-mêmes dans des laboratoires grillagés.

Les sujets témoins, inoculés dans le péritoine avec une goutte de sang infecté, présentent, après une incubation de 3 à 10 jours, une infection sanguine de 9 jours environ qui est très intense pendant 5 jours en moyenne. Les parasites peuvent atteindre le nombre de 80 par champ d'objectif à immersion. La mortalité pendant cette phase aiguë est de 30 o/o. L'infection devient ensuite latente, les parasites disparaissent du sang périphérique, pour ne reparaître qu'au cours de rechutes. Cet état chronique peut durer des mois et des années et s'accompagne d'une immunité relative, c'est-à-dire que les réinoculations de virus ne provoquent plus d'accès francs avec invasion parasitaire du sang périphérique.

Avant d'étudier l'action préventive de la quinine sur le *Plasmodium relictum* il était bon de vérifier son action directe sur les *Plasmodium* pullulant déjà dans le sang.

Cette action curative est manifeste ; si l'on injecte sous la peau d'un canari 3 mg. de chlorhydrate de quinine, fractionnés en trois doses, le jour même où les parasites apparaissent nombreux dans le sang, les parasites disparaissent en moins de 48 heures, tandis que chez les témoins l'infection sanguine très intense dure encore 5 jours environ avant de décroître.

La quininisation curative diminue nettement la splénomégalie, qui est très considérable dans l'infection à *Plasmodium* des oiseaux, comme dans le paludisme de l'homme.

Après ces expériences préliminaires, on a cherché par tâtonnements la dose de quinine, tolérée par l'organisme, dont l'administration *préventive* est capable d'empêcher le développement de l'infection.

Si l'on injecte, à des canaris de 20 g., une dose de 0 mg. 7 de chlorhydrate de quinine sous la peau, tous les jours, à partir du jour de l'inoculation du virus, il n'y a pas de maladie, pas d'infection sanguine visible ou seulement une infection très faible, tandis que les témoins présentent tous l'infection typique avec pullulation intense des parasites dans le sang périphérique (1).

(1) Il est indispensable que la quininisation soit journalière pendant les

Toutes les réinoculations de virus faites aux canaris au cours de leur quininisation restent sans effet.

Toutefois ces canaris quininisés, qui n'ont ni maladie apparente ni parasitisme sanguin décelable au microscope, ont contracté une infection latente : leur sang est infectieux (à la dose de plusieurs gouttes) pour des canaris neufs. Parfois même l'infection qui est restée latente pendant tout le temps de la quininisation devient aiguë au moment où la quinine est supprimée.

La quininisation préventive quotidienne des canaris, commencée le jour de leur inoculation, ne détruit donc pas absolument tous les germes inoculés, mais elle empêche leur pullulation, rend l'infection latente d'emblée, avec immunité corrélative contre toute réinoculation.

Les avantages de la quininisation préventive peuvent être ainsi définis d'après les résultats expérimentaux :

— Survie assurée (mortalité des témoins : 30 o/o).

— Suppression de la phase aiguë et de tous les dangers qu'elle engendre (accès pernicieux).

— A la faveur de l'absence de la phase aiguë, facilité plus grande pour l'organisme de guérir définitivement par ses propres moyens.

— Pendant toute la durée de la quininisation préventive, on évite la phase aiguë. Si l'on transpose le fait en pathologie humaine, on assure ainsi la conservation des effectifs (troupes, main-d'œuvre).

II. — MOMENT OU LA QUININISATION PRÉVENTIVE DOIT COMMENCER

A. Une forte dose de quinine répétée pendant plusieurs jours *avant l'inoculation* n'a aucune influence sur le virus inoculé (3 cas sur 3).

B. Une forte dose de quinine *dans les 24 heures qui précèdent l'inoculation* n'a aucune influence sur le virus inoculé (2 cas sur 2).

C. Une forte dose de quinine, *dans les 24 heures qui suivent l'inoculation*, retarde de 2 à 4 jours l'invasion parasitaire, mais n'a aucune influence sur l'intensité de l'infection consécutive (4 cas sur 4).

10-30 premiers jours, c'est-à-dire pendant la période qui correspond à l'infection intense des témoins. Il suffit ensuite qu'elle s'effectue tous les deux jours.

D. La quinine préventive quotidienne à petites doses, commencée dès l'inoculation, et *continuée 6 ou 7 jours* seulement (période d'incubation) retarde l'invasion parasitaire d'une semaine environ, mais n'atténue pas l'infection consécutive (3 cas sur 3).

E. La quinine préventive quotidienne, à petites doses, commencée dès l'inoculation, et continuée sans interruption, met à l'abri de l'infection *aiguë*.

Conclusion. — Il est inutile d'instituer la quininisation préventive avant qu'il y ait danger de contamination, mais il est indiqué de la commencer dès que le risque d'une piqûre infectante existe, et de la continuer sans interruption.

III. — Races de plasmodium quininisées

Plasmodium quinino-résistant. — Une seule fois au cours de nos nombreuses expériences nous avons constaté une résistance momentanée à l'action de la quinine : Un canari quininisé ne présente pas d'infection aiguë pendant 9 mois après l'inoculation ; au bout de 9 mois, malgré la continuation de la cure quinique, et sans qu'il y ait eu nouvelle inoculation, le *Plasmodium* pullule dans le sang de l'oiseau. Le virus après deux passages où toute sa résistance à la quinine est conservée, redevient au 3e passage sensible au médicament, mais à un degré moindre que les autres races.

Atténuation par la quinine de la virulence du Plasmodium. — Un lot de 18 canaris est inoculé avec notre virus habituel ; 8 de ces animaux sont quininisés régulièrement depuis l'inoculation et ne présentent pas d'infection aiguë. Les autres servent de témoins. On essaye d'infecter des oiseaux et des Culex avec le sang de tous ces canaris : 1 mois, 2 mois, 4 mois et 6 mois après l'inoculation. Sur les 8 canaris quininisés, deux ont un sang qui n'est plus infectant. Chez les six autres, le virus n'a pas été détruit, mais l'inoculation ne le transmet qu'atténué aux nouveaux sujets, et la virulence ne reparaît qu'après 1, 2 ou 3 passages par l'oiseau. Chez les témoins, au contraire, dont l'infection est passée à l'état chronique normalement *sans quininisation*, la proportion des cas d'atténuation du virus est *inverse*. Dans la majorité des cas (8 sur 10), le *Plasmodium* donne l'infection intense habituelle dès le premier passage ; dans les deux autres cas, au deuxième passage. Pas une seule fois, même 6 mois après l'inoculation, le virus n'a disparu. En résumé :

L'infection chronique des quininisés observée pendant 6 mois aboutit dans 2 cas sur 8 à une guérison complète rapide ; dans les 6 autres cas le virus présente une atténuation qui peut même se maintenir héréditairement après 2 et 3 passages par oiseau neuf. L'infection chronique spontanée des témoins, observée pendant le même laps de temps, n'a pas abouti à la guérison et la virulence du parasite ne s'atténue que lentement.

IV. — Essais de médicaments autres que la quinine

Aucun des médicaments étudiés : marrube (4 cas), salicine (3 cas), soufre colloïdal (5 cas), émétique (2 cas), arsénobenzol (2 cas), essence de cannelle (2 cas), ne s'est montré aussi actif que la quinine contre le *Plasmodium relictum*, ni préventivement, ni curativement.

V. — Essais de vaccination contre le plasmodium, tendant a supprimer la forte infection du début, et a réaliser sans risques l'acclimatement au paludisme.

1. Essais de vaccination *par modification des voies de pénétration du virus.*

a) Du sang riche en *Plasmodium* est injecté dans le rectum (6 cas) (1).

b) Des glandes salivaires chargées de sporozoïtes sont frottées sur la peau fraîchement plumée de l'oiseau (10 cas) (2).

2. Essais de vaccination par le sérum d'un animal préparé pour produire un *anticorps.*

a) Par le sérum d'un animal réfractaire au *Plasmodium* préalablement injecté avec des *Plasmodium* :

Souris	42 cas
Pigeon	59 cas
Bengali	7 cas
Cobaye	2 cas

b) Par le sérum d'un animal, préalablement injecté avec des *Culex* infectés, en nombre progressivement croissant (3 cas).

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXII, août 1918, p. 385.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXIII, 6 juillet 1912, p. 36.

3. Essais de vaccination par *modification du virus* servant à l'inoculation :

a) Par modification du *virus sanguin* :

Du sang riche en *Plasmodium* est injecté après chauffage à 50° (2 cas après exposition à la température de — 10° pendant deux semaines (2 cas) ;

après traitement par l'éther sulfurique (3 cas) ;

après traitement par le fluorure de sodium (1 cas) ;

après mise en contact avec du sang d'ancien infecté (7 cas) ;

après conservation en milieu NNN pendant plusieurs jours (21 cas) ;

b) Par modification des *sporozoïtes* :

Des sporozoïtes sont injectés :

après chauffage à 50° (6 cas) ;

après dilution (4 cas) ;

Après « vieillissement » dans les glandes salivaires pendant 6 mois (1 cas) ;

après conservation *in vitro* de 12 à 48 heures (24 cas) (1).

4. Essais de vaccination par inoculation de *virus non encore « mûr »*.

a) Virus chez l'insecte : injection de zygotes non encore mûrs (8 cas) ;

b) Virus sanguin de l'oiseau : injection de sang d'oiseau prélevé *pendant* la période d'incubation (61 cas).

Résultats des essais de vaccination

Les seuls résultats qui méritent d'être retenus sont ceux qu'on a obtenus :

1° A l'aide de *sporozoïtes vieillis in vitro* inoculés à des canaris : *29,5 o/o* sont acclimatés d'emblée (sur 24 sujets).

2° A l'aide de *Plasmodium* prélevé *pendant la période d'incubation* de l'infection chez l'oiseau : *21,30 o/o* sont acclimatés d'emblée (sur 61 sujets).

Chez les témoins. — *0,72 o/o* seulement sont naturellement réfractaires (7 sur 965 sujets, au 15 décembre 1920). Tous les autres (99,28 o/o) s'infectent gravement à la première épreuve.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLI, 1er août 1910.

M. LAVERAN. — Les recherches de MM. ED. et ET. SERGENT sur les infections des oiseaux produites par *Plasmodium relictum* sont très intéressantes ; il me paraît seulement regrettable que ces infections soient qualifiées de *paludisme des oiseaux*. Il n'est pas douteux que *Pl. relictum* appartient à une espèce autre que l'hématozoaire du paludisme ; toutes les tentatives faites jusqu'ici pour inoculer le paludisme à des oiseaux ont échoué, de même que les essais d'inoculation du *Pl. relictum* des oiseaux à l'homme. Je crois donc que, pour éviter une fâcheuse confusion il y aurait lieu d'abandonner la dénomination de *paludisme des oiseaux*.

Disparition de l'hémato-hémoglobinurie quinique par le Novarsénobenzol

Par G. DORÉ

Il s'agit d'un soldat d'infanterie coloniale, rapatrié de Salonique après 33 mois d'Orient. Le premier accès de paludisme se serait manifesté au 25e mois de séjour et jusqu'à son rapatriement le malade aurait eu un accès bi-hebdomadaire. En octobre 1918 se serait montré par surcroît une hématémèse modérée. L'hémoglobinurie s'installe pour la première fois le 31 décembre 1918 : elle s'accompagne d'ictère, mais non d'oligurie. Traité par le salol et la suppression de la quinine.

Pendant les deux premiers mois de 1919 le malade a sept accès contrôlés, à intervalles irréguliers, sur le transport-hôpital *Asie* ; l'administration de 1 g. de quinine provoque de l'hémoglobinurie et entraîne la cessation de tout traitement quinique.

Le malade entre à St-Mandrier le 8 mars avec des urines très peu foncées, un état très saburral des voies digestives, un espace de Traube mat, une rate non perceptible sous les fausses côtes. Il est mis à la théobromine sans quinine, et n'a pas d'accès.

Le 19 mars, l'injection intraveineuse de 2 cg. de collobiase de quinine est suivie au bout de quinze minutes d'un accès typique et d'un deuxième accès dix heures après.

Le 20, violente céphalée vespérale sans frisson, ni température. La rate est perceptible.

Deux autres injections à la même dose du même produit, à deux jours d'intervalle, sont suivies d'une réaction céphalalgique qui va en décroissant, sans hémoglobinurie. Le malade reçoit

encore 5 injections de collobiase et deux d'arsquine du 25 mars au 11 avril, sans réaction sauf à la dernière qui est marquée par des urines foncées. L'examen spectroscopique y décèle de l'oxyhémoglobine. La réaction au permanganate de potasse dilué de Moriz Weisz, recherchée systématiquement parce qu'elle nous a montré deux résultats positifs à plusieurs semaines d'intervalle chez un paludien hémoglobinurique d'ailleurs entaché d'affection pulmonaire, est négative dans le cas qui nous occupe.

Le 13, les urines sont redevenues claires, mais sans injection le malade a une violente céphalée généralement consécutive chez lui à un accès. Le 15 et le 16 le malade a 40°6 et 40°3 en deux accès. Le 17, les urines sont claires, mais la rate est énorme. On pratique une neuvième injection de collobiase qui est suivie cette fois d'hématurie fractionnée, associée à de l'oxyhémoglobinurie, d'une violente céphalée, d'une épistaxis. Le 18, léger accès ; urines rougeâtres ; la rate est palpable sur 6 travers de doigt. Chlorure de calcium, 4 g.

Le 19 le malade reçoit une première injection de 0,30 de novarsénobenzol qui est suivie d'une forte décharge de phosphates ammoniaco-magnésiens et d'urates. Urines 1.500 g. avec absence des dérivés de l'hémoglobine au spectroscope et réaction de Meyn négative. La méthémoglobinurie signalée par certains auteurs américains dans une forte proportion de cas, après le seul traitement novarsénobenzolé, est absente. Le Moriz Weisz est négatif. Cependant la réaction qui a débuté deux heures après l'injection a été marquée par un violent frisson, des douleurs oculaires et occipitales. A midi la température atteignait 39°. La transpiration a duré un quart d'heure et a été peu abondante. Le lendemain la rate n'a pas varié. Le surlendemain accuse seulement quelques battements dans la tête et picotements oculaires : *la rate a régressé d'un bon travers de doigt.* Le 23 et le 27 le malade reçoit encore 0,30 de novarsénobenzol, ses urines restent très claires et à sa sortie, le 1er mai, la rate a presque disparu sous les fausses côtes.

Ainsi chez un impaludé chronique, de forme bactériologiquement indéterminée, des injections intraveineuses de collobiase de quinine ont été suivies d'hématurie et d'hémoglobinurie de plus en plus violentes, qui ont motivé la cessation du traitement après huit injections. Ces phénomènes étaient accompagnés d'une hypertrophie croissante de la rate.

Dans ces conditions a été institué le traitement novarsénobenzolé ; non sans quelque hésitation, tant en raison de la méthémoglobinurie notée dans le traitement antisyphilitique, qu'en raison de l'action « déchaînante » du N. A. B. sur la *Pl. vivax*

notée par E. CAILLE. De fait la première injection a provoqué une réaction ressemblant à un accès paludéen typique, sorte de réaction d'HEIXHEIMER JARISHER, mais nous avons eu la satisfaction de ne pas voir trace des phénomènes urinaires précédemment notés. Nous ne voulons pas préjuger d'ailleurs ni si l'hématurie et l'hémoglobinurie sont des phénomènes connexes, le premier n'étant qu'un degré plus avancé de la lésion, non plus que de la question de savoir si ces deux phénomènes ont été déclanchés par un choc collobiasique cliniquement bien connu (et que nous n'avons pas osé essayer de prévenir en injectant préventivement selon la méthode indiquée par ROSENTHAL, de l'adrénaline intraveineuse) ou plus simplement par les peptones qui, selon NOLF, serviraient de véhicule et seraient l'agent actif de ces préparations.

L'intérêt de notre observation est plus modeste et consiste à avoir mis en relief le contraste entre les effets des deux médications, en s'appuyant sur le contrôle spectroscopique et chimique.

Traitement de l'hématurie par le bleu de méthylène

Par GASTON DANIEL

Depuis plus de dix années j'emploie avec succès le bleu de méthylène dans le traitement de la fièvre hémoglobinurique. N'ayant jamais rencontré d'anurie au cours de l'affection, je puis supposer que ce médicament est spécifique et curatif.

Le nombre total des malades soignés au méthylène est de douze, ce qui est trop peu pour établir une règle absolue. J'espère que d'autres cas traités de même façon confirmeront mes résultats. Le produit est anodin, non toxique aux doses thérapeutiques. Il faut conserver tous les autres facteurs utiles : ainsi, dans le dernier des cas traités, le deuxième jour, la température ne descendant pas en dessous de 40° (bouche), j'ai procédé à deux injections intra-musculaires de 0 g. 648 chacune de chlorhydrate de quinine, une le matin et une le soir. La quinine employée en même temps que le bleu n'entrave en rien la guérison, ce qui milite en faveur de la valeur de la drogue.

Il ne faut négliger aucun des moyens adjuvants habituels : réchauffer le malade, lavements, purgatifs, etc. A ce propos, un procédé facile pour combattre le froid, consiste à placer sous

le lit une ou deux lampes d'écurie allumées. Ces objets se trouvent partout au Congo. Si le lit est trop bas, surélever les pieds.

Il faut éviter tout ce qui est de nature à diminuer la résistance vitale : analgésiques, stupéfiants, constipants. L'emploi de l'eau chloroformée contre les vomissements est proscrit. C'est aussi un médicament propre à diminuer l'action leucocytaire.

*
* *

Pratique de l'emploi du bleu. — *En attendant le médecin.* — On donnera à boire au malade toutes les heures un demi-verre d'eau, de tisane, de thé léger renfermant 10 gouttes de solution aqueuse sursaturée de bleu. Cette solution se conserve indéniment.

Emploi médical. — Tout en continuant à donner le bleu en boisson, on fera une injection *intraveineuse* de 1 cm³ de solution sursaturée, additionnée de 4 cm³ d'eau, ce qui fait à peu près 5 cg.; on peut sans inconvénient quintupler la dose. Les urines restent ainsi vertes pendant une dizaine de jours, la coloration est d'intensité décroissante. En refaisant une injection intraveineuse huit jours après la première, on garde le malade imprégné du médicament. Intramusculaire ou sous-cutanée, l'injection est douloureuse.

On fera chaque soir dans le flanc une injection intracellulaire de 50 cm³ à 100 cm³ *maximum* d'eau salée filtrée. Les injections plus volumineuses sont absolument contre-indiquées, le cœur est surchargé par un travail trop considérable et le malade est perdu. Si le cœur résiste, trop souvent l'œdème pulmonaire amène une complication presque toujours fatale. Avec des doses de 50 à 100 cm³ on n'a aucun phénomène anaphylactique. Il faut employer de l'eau filtrée bouillie extemporanément. Refiltrer deux fois au moment même de l'injection, sur un tampon d'ouate, de façon à faire passer le liquide directement de l'entonnoir dans la seringue. On arrive ainsi au minimum de risques d'infection. Ces risques sont augmentés par l'usage de sérums fabriqués depuis un certain temps, ce qui arrive presque toujours pour les ampoules employées en Afrique.

La strychnine est un bon adjuvant. On fera chaque jour une injection intramusculaire de 1 mg. de sulfate ou de nitrate de strychnine.

Dans la convalescence prendre les précautions habituelles. Surveiller le cœur qui reste pendant longtemps le point faible.

Coccidiose des serpents

Par Mme Marie Phisalix

Chez des serpents de diverses provenances, morts pendant l'année 1920 à la ménagerie des reptiles du Muséum, et appartenant aux genres *Cerastes*, *Zamenis* et *Tropidonotus*, nous avons rencontré des Coccidies présentant toutes cette double particularité d'appartenir au genre *Eimeria*, et d'être localisées dans la vésicule et les voies biliaires.

Dans tous les cas également, il n'existait que les formes extra-épithéliales du parasite, sans épaississement ni hypertrophie de la vésicule ni des canaux biliaires, ce qui tient sans doute à la façon simultanée dont évoluent souvent les infections coccidiennes, et à cet autre fait qu'ayant dû attendre la mort naturelle des Serpents, leur infection en était à la phase de développement du parasite, où ses kystes se trouvent libérés dans les cavités biliaires.

Coccidiose de Cerastes cornutus Lin.

Trois sujets provenant d'Algérie étaient parasités et ne présentaient que des ookystes localisés dans la vésicule biliaire.

Ces kystes à contours régulièrement elliptiques se présentaient depuis leurs premières phases, celle où le contenu uniformément granuleux, avec un noyau réfringent central ou excentrique, remplit une membrane mince et déformable. Ils mesurent à ce stade 15 et 21 μ suivant leurs deux axes. Arrivés à leurs dimensions et à leur développement complet, et contenant 4 sporocystes à 2 sporozoïtes, ils atteignent 18 et 25 μ. Dans un très petit nombre d'entre eux seulement, les sporocystes sphériques, d'un diamètre moyen de 10 μ, montrent leurs sporozoïtes nettement formés. Aucun de ceux-ci ne se présente libre dans la membrane du kyste ou dans le liquide extérieur.

En 1912 (*Bull. Soc. Zool. de France*, t. XXXVII, pp. 8-10), M. Chatton a décrit chez la même espèce et chez l'espèce voisine *Cerastes vipera* Lin., une Coccidie qu'il appelle *Coccidium cerastis*, et qui s'est trouvée localisée aussi à l'état de kystes dans la vésicule biliaire. Il est fort probable que malgré les dimensions un peu plus grandes (40 μ — 20) des kystes de la forme observée par M. Chatton, il s'agit de la même espèce, qui pourrait être appelée *Eimeria cerastis*.

Coccidiose de Zamenis, sp. ?

Chez une Couleuvre, probablement originaire du Brésil et dont l'identification spécifique n'a pu être faite, faute de renseignements suffisants, nous avons rencontré dans la vésicule biliaire, et là seulement, une Coccidie libre et les kystes dont elle provenait.

Kystes. — Ils existent en nombre assez restreint dans une bile sombre et très visqueuse, tenus en suspension sans former de dépôt pulvérulent. Mais tous les stades de leur développement s'y trouvent représentés, depuis l'état uniformément granuleux de leur contenu, jusqu'à celui plus caractéristique où ils laissent échapper leurs 4 sporocystes ou les sporozoïtes qui naissent au nombre de deux dans chaque spore.

Les ookystes, de forme régulièrement elliptique, mesurent de 15 à 18 μ suivant leur petit diamètre, de 28 à 30 suivant le grand.

Les sporocystes ont un diamètre de 10 μ. On aperçoit nettement dans les plus mûrs d'entre eux les sporozoïtes incurvés sur le reliquat central granuleux.

De plusieurs de ces kystes nous avons vu sortir successivement 8 sporozoïtes agiles, sous forme de vermicules arrondis et un peu globuleux à une extrémité, amincis à l'extrémité antérieure ; ils mesuraient 19μ de long sur une épaisseur de 4 à 5 μ.

L'infection était moyenne et touchait probablement à sa fin, car les frottis du foie ne présentaient aucun parasite.

Nous proposons pour cette Coccidie la dénomination de *Eimeria zamenis*, n. sp.

Coccidiose des couleuvres tropidonotes.

Un lot de 43 couleuvres (*Tropidonotus natrix*, L. type et *variété Persa*, Pallas, *Tropidonotus tessellatus*, Laur.) arrivées d'Italie en mai 1920 s'est montré particulièrement infecté par une même Coccidie, et simultanément parasité par plusieurs espèces de vers. Un même sujet portait souvent jusqu'à 5 parasites différents, une Coccidie et quatre espèces de Vers, Cestodes ou Nématodes. Les autopsies échelonnées depuis cette époque

jusqu'à épuisement complet du lot nous ont montré que 8 sujets seulement étaient indemnes de toute infection et de tout parasitisme, 14 portaient à la fois des Coccidies et des Vers ; 14 des Coccidies seules, 7 des Vers seuls.

Nous nous bornerons dans cette note à l'infection coccidienne, particulièrement développée chez la variété Persa, à habitat plus méridional que la forme type. Les 4 spécimens de *Trop. tessellatus* étaient indemnes de l'infection coccidienne, et un seul d'entre eux était parasité par des Vers, les mêmes chez toutes les Couleuvres.

Kystes. — On les rencontre à tous les stades de leur développement, élaborant 4 sporocystes à 2 sporozoïtes. Les plus jeunes kystes mesurent de 10 à 12 μ suivant leur petit diamètre, 17 à 25 μ suivant le grand ; les kystes mûrs ont 20 et 32 μ respectivement suivant leurs deux diamètres. Les sporoblastes sphériques augmentent de 7 à 11 μ de diamètre au cours de leur développement en sporocystes et les sporozoïtes qui s'échappent de ces derniers et qui s'allongent ou se rétractent dans leurs mouvements ondulatoires, mesurent de 4 à 11 μ de long sur un diamètre de 2 à 1 μ.

Quand on traite les kystes par un liquide fixateur ou qu'on les laisse mourir dans la bile retirée de la vésicule, la déhiscence des sporocystes s'effectue toujours dans la membrane du kyste, que l'on voit alors remplie par les 8 sporozoïtes déroulés et différemment orientés.

Mais les kystes mettent un temps assez long à s'altérer ; au bout d'un mois de séjour dans la bile en pipette ouverte, leurs sporozoïtes sont encore vivants ; au bout de 6 mois les kystes avaient conservé tous leurs caractères morphologiques, bien qu'aucune précaution n'eut été prise pour éviter la putréfaction du liquide.

En 1914, DEBAISIEUX (*La Cellule*, t. XXIX, 2e fasc., 1 pl.) a décrit et figuré les formes du cycle asexué et du cycle sexué d'une Coccidie habitant aussi la vésicule et les voies biliaires de *Tropidonotus natrix*. Les dimensions que cet auteur donne pour les kystes (de 30 à 38 μ de long sur 18 à 23 de large) dépassent celles observées par nous ; mais ce sont là des différences si minimes que nous pensons que la forme si répandue dans notre lot de Couleuvres doit être rapportée à *Eimeria cystis-felleæ*, DEBAISIEUX.

Parasitisme intestinal chez les enfants à la Guyane française : sa relation avec la pureté des eaux de boisson,

Par Marcel Leger

Nous avons établi ici même (1) la fréquence du parasitisme intestinal à la Guyane française. Si nous croyons devoir faire connaître aujourd'hui le résultat de nos recherches coprologiques chez les enfants de la colonie (que nous avions, la première fois, volontairement éliminés de nos statistiques), c'est pour répondre à la thèse, soutenue par H. Soulié et G. Derrieu, (2), de la possibilité de « mesurer la pureté des eaux de boisson par la détermination de l'indice parasitologique ».

Les autochtones de la Guyane sont infestés dans une proportion élevée. Profitant du rassemblement des recrues sur le point de partir pour la France, nous avons examiné, en 1917, les selles de 242 soldats âgés de 18 à 34 ans. 200, soit 82,7 o o, étaient porteurs d'helminthes isolés ou en association : ankylostomes, 62 o/o ; trichocéphales, 41 o/o ; ascarides, 38 o/o ; ce qui donne une infestation totale dépassant 140 o/o (349 parasites pour 242 sujets).

Nos documents actuels portent sur 92 enfants de 1 à 12 ans de la ville de Cayenne, pour un certain nombre en bonne santé, les selles ayant été examinées de façon systématique, à l'occasion de l'entrée à l'hôpital dans l'unique but d'accompagner les parents malades.

Des 92 jeunes sujets 65, soit 70 o/o, étaient infestés.

Chez 39, les matières contenaient les œufs d'un seul helminthe ou un seul protozoaire, *Ascaris*, 26 ; *Trichocephalus dispar*, 7 ; *Entamœba dysenteriæ*, 3 ; *Necator americanus*, 2, Flagellés, 1.

Le parasitisme était double 18 fois. Ascaride + trichocéphale, 8 cas ; Trichocéphale + ankylostome, 4 ; Ascaride + amibe, 2 ; Ascaride, + flagellés, 2 ; Ascaride + ankylostome, 1 ; Trichocéphale + amibe, 1.

Trois helminthes coexistaient 8 fois. Ascaride + trichocé-

(1) M. Leger. *Bull. Soc. Path. exotique,* 1917, p. 464 et p. 557, 1918, p. 368.

(2) H. Soulié et G. Derrieu. Parasitisme intestinal des enfants des écoles maternelles d'Algérie. Détermination d'un indice parasitaire. Application de cet indice à la mesure de la pureté des eaux de boisson. *Bull. Soc. Path. exotique,* 1916, p. 795.

phale + ankylostome, 7 cas. Ascaride + trichocéphale + oxyure, 1.

Au total, nous relevons :

Ascaris lumbricoides 47, soit 51 o/o ;

Trichocephalus dispar 28, soit 30 o/o ;

Necator americanus 15, soit 16 o/o ;

Entamœba dysenteriæ 6, soit 6,5 o/o ;

Flagellés 3, soit 3,25 o/o ;

Oxyurus vermicularis 1, soit 1 o/o.

Ce qui donne une *infestation parasitaire totale de 109 o/o.*

Quelques détails s'imposent relatifs à l'âge des sujets parasités.

Un nourrisson de 1 an, allaité par sa mère, était porteur de trichocéphales.

Les plus jeunes infestés par *Ascaris* avaient 3 et 2 ans.

Nous n'avons pas rencontré d'ankylostomes chez des enfants de moins de 5 ans.

Un garçonnet de 5 ans avait une triple infestation par ascaride, trichocéphale et ankylostome.

Les amibes dysentériques ont été relevées chez des enfants de 4 ans (2 fois) et de 2 ans ; les flagellés également à 4 ans. Les flagellés rencontrés répondent aux espèces : *Chilomastix* (*Tetramitus*) *Mesnili*, 1 fois et *Prowazekia Cruzi*, 2 fois.

L'infestation par flagellés était pure dans le premier cas. L'enfant, âgé de 4 ans, présentait des troubles intestinaux tenaces, avec selles diarrhéiques mais sans mucosités ni sang.

Le parasitisme intestinal, d'une façon générale, est donc précoce à la Guyane, d'après un même pourcentage chez les adultes et chez les enfants.

Chez les premiers, les ankylostomes tiennent le premier rang, les trichocéphales et les ascarides étant en nombre sensiblement égal. Au contraire, dans le jeune âge, l'infestation par ascarides l'emporte de beaucoup sur celle par trichocéphales et surtout sur celle par ankylostomes. Cette constatation est certainement en corrélation avec le mode de contamination de ces trois helminthes.

H. SOULIÉ et G. DERRIEU, à la suite de leurs intéressantes recherches en Algérie, ont cru pouvoir avancer que la détermination de l'indice parasitaire d'une localité donne, au sujet de la pureté des eaux, « des indications plus précieuses et plus étendues que les analyses bactériologiques les plus répétées et les mieux conduites ».

Ils ont examiné les matières fécales de 316 écoliers, entre 2 à

8 ans, de 30 villages ou villes, et ont rencontré 155 parasites, soit une proportion de 49 o/o. Existaient, seuls ou en association, le trichocéphale, 77 fois, *Hymenolepis nana* 64 fois, l'ascaride 30 fois, l'oxyure 6 fois ; ce qui donne une *infestation totale de 56 o/o.*

Pour eux, le contage des enfants se ferait le plus fréquemment par l'eau de boisson, tout au moins pour les trois nématodes trouvés (ils font des réserves pour le cestode). La présence des vers intestinaux témoigne de la pollution des eaux potables par les matières fécales ; elle marche de pair avec la fréquence de la dothienenterie. « La proportion des fièvres typhoïdes se superpose, disent-ils, d'une manière presque parfaite avec le coefficient du parasitisme intestinal ».

Les conclusions de Soulié et Derrieu, exactes pour l'Algérie d'après leurs constatations, ne peuvent être généralisées.

Si nous admettons, sans conteste, que la recherche des parasites intestinaux permet des déductions importantes au point de vue de l'hygiène d'une localité, et si nous ne nions pas que les œufs de nématodes puissent être décelés parfois dans les eaux de boisson (tels les résultats de Ch. Commes (1) dans le Haut-Sénégal-Niger), nous nous séparons nettement des professeurs d'Alger dans l'application qu'ils préconisent de l'indice parasitaire à la mesure de pureté des eaux : nos observations à la Guyane viennent nettement à l'encontre de leur théorie, séduisante au premier abord.

Le parasitisme intestinal infantile est élevé à Cayenne, comme nous venons de le montrer, beaucoup plus même que celui des localités algériennes examinées par Soulié et Derrieu ; pourtant les infections typhoïde et paratyphoïdes de tout temps y sont très rares, et l'eau consommée est d'une très grande pureté.

Les infections à bacilles typhique ou paratyphiques ont été niées, à la Guyane, par quelques auteurs, au moment où la fièvre typho-malarienne, reconnue par eux, était considérée comme une forme de paludisme, à allure typhoïdique, distincte de la dothienenterie des pays tempérés.

Les infections typhoïdes existent cependant de façon indéniable et on en trouve mention dans la littérature.

Pour Dutroulan (2), la maladie n'aurait jamais été signalée

(1) Ch. Commes. L'eau du Niger et l'helminthiase intestinale. *Bull. Soc. Path exotique*, 1917, p. 730.

(2) Dutroulan. Maladies des Européens dans les pays chauds, 2e éd., Paris, 1868.

avant l'établissement, en 1851, des services pénitentiaires ; en 1852, se serait développée, dans les bagnes insulaires, une épidémie (COLSON) qui s'est étendue à la garnison du chef-lieu (J. LAURE, rapport inédit du 4e trimestre 1852).

P. DUPONT (1) établit que, à côté des fièvres rémittentes palustres, il y a, à la Guyane, la vraie dothienenterie. Il en a noté l'existence, à l'état sporadique, de 1869 à 1877, non seulement chez les nouveaux arrivés, jeunes soldats ou bagnards, mais aussi chez des sujets de race colorée, n'ayant jamais quitté leur pays.

La maladie est incontestablement rare. CLARAC (2), dans son mémoire très documenté sur la pathologie de la Guyane, mentionne, en 3 ans, avoir soigné à l'hôpital, 1 seul cas de fièvre typhoïde chez un soldat récemment arrivé de Cherbourg. « Le bacille d'Eberth n'existe pas à Cayenne ». Pour THÉZÉ (3), la fièvre typhoïde est rare et ne constitue nulle part en Guyane un foyer permanent ; « au point de vue typhique, Cayenne est remarquablement favorisé » (1 cas en 1914, 3 cas en 1915).

Nous avons pu consulter la série à peu près complète, depuis 1860, des rapports annuels de ceux qui ont été nos prédécesseurs comme chefs du Service de Santé de la Guyane. L'indication de fièvre typhoïde à Cayenne n'y paraît qu'à titre sporadique et inconstant.

Pour notre part, en 3 ans, de fin 1916 à fin 1919, nous n'avons soigné à l'Hôpital colonial qu'une dizaine de cas d'infections typhoïdes. L'hémoculture nous a montré le bacille typhique ou le bacille paratyphique B (THÉZÉ avait signalé la présence du paratyphique A).

Si la théorie de SOULIÉ et DERRIEU est mise en défaut par le fait que les infections typhoïdes sont rares à Cayenne où l'index helminthologique infantile est élevé, elle ne cadre pas non plus avec ce que nous savons des eaux potables du chef-lieu de la Guyane.

Il existe une canalisation d'eau, dont il est fait usage exclusif pour l'alimentation toute l'année, et, pour tous les besoins domestiques, au moins 10 mois par an.

L'eau est prise à 12 kilomètres de la ville dans les massifs du Mahury, éloignés de toute habitation et en dehors des voies fré-

(1) P. DUPONT. La fièvre typhoïde et les fièvres rémittentes. *Archives Méd. navale*, 1878, t. XXX, p. 90.

(2) CLARAC. La Guyane française. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1902, p. 5.

(3) J. THÉZÉ. Pathologie de la Guyane française. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, p. 376.

quentées. Des barrages bien compris ont transformé trois vallées étroites en trois lacs artificiels, d'une contenance totale de 300.000 mc. environ, où s'amasse, pendant la saison des pluies, l'immense quantité d'eau fluviale qui tombe sur la région ; il existe aussi de petites sources, mais à faible débit, au niveau d'un des lacs.

Toutes les analyses. tant chimiques que bactériologiques, faites en diverses saisons, ont toujours fourni des résultats très satisfaisants. Au point de vue microbien, Thézé signale n'avoir jamais rencontré de colibacilles et avoir trouvé des bactéries aérobies, en nombre variant de 420 à 1.250 par cc. De notre côté, nous avons constamment noté l'absence du *Bacterium coli commune* et nos numérations n'ont jamais indiqué plus de 800 germes par cc. (parfois 100 seulement), ce qui permet de classer les eaux de la canalisation de Cayenne, d'après les estimations classiques établies par Miquel, parmi les eaux pures ou très pures.

En résumé, les *conclusions de* Soulié *et* Derrieu sur la *mesure de la pollution* des eaux d'une localité *par l'indice parasitologique*, en se passant « de l'analyse bactérienne qui n'est pas à la portée de tous les praticiens » et « ne donne que des indications très limitées dans le temps et dans l'espace », *ne peuvent être généralisées*. Elles sont, en particulier *pour Cayenne*, chef-lieu de la Guyane française, *absolument fausses*.

Ankylostomum duodenale Dubini 1843 existe en Guyane française à côté de *Necator americanus* W. Stiles 1902

Par L. Rousseau

« L'ankylostome, dit Brimont (1), est l'helminthe de beaucoup le plus répandu en Guyane. Il s'agit en l'espèce de l'*Ankylostomum americanum* W. Stiles 1902. La mensuration des œufs, lors des examens microscopiques des selles, l'étude de l'armature buccale des vers expulsés nous autorisent à conclure que dans presque tous les cas nous avons affaire à l'*A. americanum* et non à l'*A. duodenale* Dubini 1843 ».

(1) *Bull. Soc. Path. exotique ;* 1909 ; t. II ; p. 423.

THÉZÉ (1) ne semble pas mettre en doute l'exclusivité de la variété américaine.

En 1917, MARCEL LÉGER examine 242 soldats guyanais âgés de 18 à 34 ans avant leur départ pour France ; il en trouve 153 infestés par l'ankylostome. « La mensuration de nombreux œufs, dit-il (2), permet de rattacher les ankylostomes observés à *Necator americanus* ; confirmation de cette diagnose a été faite dans les deux cas où nous avons examiné les vers expulsés ».

Je ne crois pas que le procédé qui consiste à distinguer le *Necator americanus* de l'*Ankylostomum duodenale* par la mensuration des œufs soit un procédé recommandable. Le mieux est d'étudier directement l'adulte ; c'est ce qu'a fait BRIMONT, mais il ne dit pas combien de fois il a étudié les vers expulsés ; ce qui est certain, c'est que chaque fois il a rencontré la variété américaine. Plus tard MARCEL LÉGER étudie deux fois des ankylostomes adultes et rencontre la variété américaine deux fois sur deux.

Or voici ce que je rencontre chez le premier malade dont je tamise les selles après traitement :

Le 29 novembre 1920, je reçois à l'hôpital des îles du Salut le nommé BOLLICH Julien, libéré, évacué de Sinnamary pour fièvre et anémie. A son arrivée à l'hôpital il a 38°5 ; il est bouffi, extrêmement anémié. A l'examen des organes on note une rate grosse dépassant le rebord costal. Un étalement de sang coloré au Giemsa me permet de noter une douzaine de formes plasmodiales de tierce bénigne; quelques-unes sont schüffnerisées ; certaines ont leur chromatine en voie d'étirement et de division. Un globule rouge nucléé est rencontré. Le lendemain matin l'examen des selles est pratiqué ; j'y trouve des quantités considérables d'œufs d'ankylostome, 3 ou 4 par champ (0 c. 3, obs. 5 Stiassnie) ; quelques œufs de trichocéphales, pas de larves de nématode ; pas d'amibes.

Les trois premiers jours sont consacrés au traitement quinine et au repos au lit. Le 3 décembre il absorbe :

Eucalyptol	3 gr.
$CHCl^3$	4 gr.
Huile de ricin	30 gr.

Malgré les recommandations qui lui avaient été faites, il néglige de conserver les deux premières selles et l'infirmier ne peut recueillir que la troisième. Cette troisième selle est tamisée et donne 208 ankylostomes.

Après fixation dans l'alcool à 70° bouillant et éclaircissement dans la créosote, j'examine successivement 15 individus sur lesquels j'en trouve 7 dont l'armature buccale était munie des quatre crochets ventraux caractéristiques de l'*Ankylostomum duodenale* ; les autres étaient des *Necator*.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916 ; t. IX ; p. 497.
(2) *Ibid.*, 1916 ; t. X ; p. 558.

Voici l'histoire de notre malade : Bollich est né le 14 avril 1884 à Santenay (Côte-d'Or). Il a habité cette localité jusqu'en 1896, puis à Dôle de 1896 à 1898. De 1898 à 1903, il a résidé à Frasne-le-Château (Haute-Saône). A sa majorité il est incorporé au régiment d'infanterie de Besançon (Doubs), puis réformé après trois mois de service et il habite alors Dôle (Jura) jusqu'en 1908. Condamné à 10 ans de travaux forcés, il arrive en Guyane en 1908. Sauf un court séjour à Cayenne où il fut opéré de hernie et à Rémire où il s'impaluda, il habita toujours à Saint-Laurent-du-Maroni jusqu'en 1913, puis aux îles jusqu'en 1919. Libéré en août 1919, il résida de nouveau à Saint-Laurent et ne quitta cette ville que pour passer ces deux derniers mois à Cayenne, Kourou et Sinnamary où les fièvres réapparurent et où sa santé déclina.

Il semble donc bien évident que c'est en Guyane que Bollich a été parasité par *Ankylostomum duodenale* aussi bien que par *Necator americanus*.

Le 17 décembre je tamise les selles du transporté Fornaciaj Pierre, qui a pris le traitement des ankylostomes. J'obtiens 75 ankylostomes ; sur 10 que j'examine, j'ai 6 *Ankylostomum duodenale* et 4 *Necator americanus*. Cet homme qui à 40 ans, a habité la Corse et la France ; il a résidé 3 mois en Algérie (Haïn el Hadjar et Saïda), 4 mois en Egypte (Alexandrie) et 8 mois en Argentine (Buenos-Ayres).

Arrivé en Guyane en août 1913, il a vécu dans les pénitenciers du Maroni jusqu'en août 1920 où il vint aux îles.

Il y a lieu de croire que c'est en Guyane que *A. duodenale* l'a parasité.

Sur quelques cas de parasitisme par *Rhipicephalus sanguineus* Latreille, 1806

Par E. Pringault et P. Vigne.

Le 24 décembre 1920, une malade vient consulter l'un de nous pour un prurit très intense, siégeant sur les épaules et sur la région fessière. La malade ne présente aucun symptôme de gale ni de phtiriase, mais nous apporte un parasite qu'elle prétend avoir trouvé entre ses seins et nous affirme qu'un autre semblable a été rencontré sur le ventre.

Ces parasites (Ixodes) ont été très faciles à enlever. La malade

présente des stries de grattage sans autres lésions, ni pustuleuses, ni papuleuses.

Le prurit signalé est surtout intense le soir vers 6 heures et se trouve assez rapidement calmé par le froid des draps. Il était assez vif avant la découverte des parasites, mais dans les jours qui suivirent il s'accrut considérablement.

A aucun moment il n'est apparu de papules urticariennes et la malade, qui a eu il y a quelques années de l'urticaire, nous l'a affirmé d'une façon absolue.

Interrogée au point de vue de l'étiologie possible, elle nous a raconté qu'un sanglier tué récemment était littéralement couvert de semblables parasites et c'est depuis cette époque que la malade a ressenti ces démangeaisons.

Vingt jours plus tard, elle nous revient avec les mêmes symptômes qui ne se sont pas amendés par un certain nombre de bains sulfureux et par des pommades calmantes. Elle vient nous dire que malgré les recherches que nous lui avions conseillées, elle n'a pas trouvé de parasites ni sur les chats, ni sur les chiens ou les porcs de la ferme. En revanche, elle en a trouvé un sur l'encolure d'une jument et un autre sur sa propre tempe. Elle nous signale également qu'une dizaine de personnes de son entourage ont découvert sur elles un certain nombre de ces ixodes et qu'un prurit intense s'en est suivi.

Les deux parasites nouvellement recueillis sont en tous points semblables au premier ; ils appartiennent à l'espèce *Rhipicephalus sanguineus* (LATREILLE), Ixodiné que l'on rencontre habituellement sur les animaux domestiques : chat, chien, bœuf, cheval, mais rarement signalé chez l'homme.

A la suite de ces piqûres, nous n'avons observé aucun symptôme d'infection générale, simplement un prurit très intense sans lésions apparentes de la peau. Sur nos conseils la literie a été examinée, et les malades se sont observés soigneusement matin et soir, pensant trouver dans la présence d'autres parasites la persistance du prurit. Malgré l'absence de ceux-ci, le prurit ne s'est pas amendé et persiste encore à l'heure actuelle (un mois et demi).

Certains auteurs ont prétendu que le prurit produit par les ixodes est dû à la présence dans le tégument du rostre de l'animal qui est solidement implanté et qui s'est détaché du corps lors de l'extraction du parasite.

Or sur les trois exemplaires examinés, les diverses pièces du rostre sont absolument intactes et d'ailleurs les régions particulièrement atteintes par le prurit ne sont pas celles où furent trouvés les parasites.

Il semblerait donc que les phénomènes observés seraient dus à une sorte de toxine, que l'animal inoculerait au moment de sa piqûre, toxine localisée probablement dans les glandes salivaires.

Une enquête effectuée par nous en vue de la découverte de nouveaux cas dans des localités différentes a été négative, elle a surtout porté dans la région du Gard où la présence de nombreux sangliers avait été signalée. Il serait intéressant de savoir si dans d'autres régions de la France où les sangliers sont abondants, de pareils cas de parasitisme se sont produits et si on a pu constater cette persistance des phénomènes locaux que nous avons pu observer ainsi que leur résistance aux divers traitements antiparasitaires.

La variolisation au Setchouan

Par H. Jouveau-Dubreuil

Le Setchouan revendique l'honneur d'être, sinon le pays où la variolisation fut inventée, du moins celui où les inoculations furent pratiquées pour la première fois. Sous la dynastie des Song, en 1022, le premier ministre Wang Tan, après avoir eu plusieurs de ses fils atteints de la variole, apprit que des inoculations préventives très efficaces étaient pratiquées par un Setchouanais vivant sur la montagne de Ngo-wei. Wang Tan fit inoculer son fils qui échappa ainsi à la maladie et la méthode se répandit ensuite très rapidement dans le peuple.

Jusqu'à il y a une trentaine d'années, elle resta au Setchouan la seule connue pour se préserver du fléau. Actuellement encore on n'en emploie point d'autre dans les points reculés de la campagne et dans tout le Kientchang et le pays Lolo.

L'idée que se font les indigènes de son mode d'action diffère totalement de la nôtre. Pour eux, la variole n'est pas une maladie, mais un phénomène naturel, physiologique, c'est l'expulsion des impuretés qui se sont accumulées pendant la vie intra-utérine. Cette élimination est plus ou moins forte, se fait à un âge plus ou moins avancé, mais elle est nécessaire et il y a intérêt à ce qu'elle se fasse le plus tôt possible. C'est ainsi qu'ils expliquent que ceux qui ont été atteints une première fois ne peuvent l'être une seconde. La variolisation a simplement pour but de provoquer cette crise salutaire.

Le virus employé est celui de croûtes desséchées prélevées sur des enfants vigoureux et sains qui ont été variolisés et dont l'éruption est bénigne. Cette dernière particularité est à noter ; rarement, en effet, ils se servent de souches prises sur des enfants ayant eu spontanément la variole, ce qui, ils le savent, les exposeraient à reproduire la maladie. Ces croûtes doivent être bien sèches et récoltées au moment où elles se détachent d'elles-mêmes de la peau. Elles sont conservées dans un flacon de porcelaine et mises dans un endroit frais. Comme l'on ne variolise pas pendant la saison chaude et que ce virus perd à ce moment assez rapidement ses propriétés, un certain nombre d'opérateurs vont sur les montagnes, où la fraîcheur de la température n'empêche pas les inoculations, et ils entretiennent ainsi la virulence de leurs souches qu'ils rapportent ensuite dans la plaine pour la saison fraîche.

L'inoculation se fait sur la muqueuse du nez. Ici, deux procédés sont employés. Ou bien on broie les croûtes avec un peu de lait de femme, ou d'eau et l'on introduit le produit dans la narine à l'aide d'un tampon de coton laissé en place 12 heures, ou bien, ce qui est plus fréquent, on les pulvérise finement et la poudre obtenue est insufflée dans le nez à l'aide d'un tube de bambou, d'argent, ou fait avec le rachis d'une plume d'oie. Certains opérateurs se contentent de badigeonner l'intérieur des fosses nasales avec une plume de poule ou avec un tampon de coton monté sur une tige de bambou et trempé dans la poudre. Il n'est pratiqué aucun grattage et il est probable que l'inoculation se fait à la faveur des excoriations qui existent naturellement à la surface de la muqueuse. D'ailleurs bon nombre de ces opérations ne sont pas couronnées de succès.

Le troisième jour, on donne un médicament destiné à favoriser la venue des pustules, le sixième, un autre qui doit faire venir un pus de bonne qualité ; enfin, quand les croûtes sont tombées, une dernière médication ayant pour but de nettoyer complètement l'organisme. Encore, n'est-ce pas tout, il faut que l'enfant s'abstienne de bœuf, de cerises et d'autres aliments pendant trois mois, de moutarde et de certaines épices pendant trois ans. Toutes ces complications rendent l'opération coûteuse et pénible et ne sont pas faites pour décider les parents tant soit peu négligents.

Cette manière de faire est employée dans toute la Chine et aussi au Tonkin (1), avec seulement quelques infimes variantes.

(1) DENŒUX, La variolisation dans le Haut-Tonkin, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, 1912, t. III, pp. 162-166.

Un dernier procédé, qui est aujourd'hui déconseillé, mais se retrouve encore dans tous les traités classiques, consiste à faire mettre à l'enfant, durant deux ou trois jours, un vêtement qui a été en contact avec la peau d'un varioleux.

A côté de la vaccination animale, introduite par les Européens, et de la variolisation, il s'est créé un troisième mode d'inoculation qui tient de l'une et de l'autre méthode. En effet, beaucoup de médecins indigènes, attirés par le renom du vaccin européen, et frappés de son innocuité, se sont mis à récolter les croûtes d'enfants vaccinés, à les conserver desséchées, et à les employer ensuite délayées dans du lait de femme ou de l'eau. Ce virus est appelé par eux « niou-too », vaccin de génisse, à cause de son origine primitive. Ils appliquent le même nom à la lymphe glycérinée provenant des Instituts européens, si bien qu'il est souvent difficile actuellement, lorsqu'un individu dit qu'il a été vacciné, de savoir quelle était l'origine du virus. L'inoculation se fait quelquefois par le nez, mais le plus souvent, par trois petites scarifications pratiquées à chaque bras, imitées de notre méthode. Ensuite les mêmes médicaments que pour la variolisation sont administrés et les mêmes aliments proscrits. Beaucoup de médecins chinois ont acquis une grande réputation en employant ce procédé qu'ils appellent : « la nouvelle méthode », ou encore « la méthode européenne ».

La variole n'est tenue que très imparfaitement en respect par les nombreuses variolisations et vaccinations que pratiquent les médecins chinois. Elle est endémique partout et donne souvent des épidémies graves, même dans les grands centres où elle est cependant le plus combattue. L'hôpital français en soigne chaque année un certain nombre de cas qui ne sont que l'infime partie de ceux qui se sont produits dans la ville. A la campagne, surtout dans les villages éloignés que visitent rarement les médecins vaccinateurs, les missionnaires nous disent que, certaines années, la variole noire emporte plus de la moitié des enfants en bas-âge. Sur 535 personnes prises au hasard que nous avons examinées, 61 portaient des cicatrices sur la figure, soit une proportion de 11,40 o/o de variolés pour la capitale même de la Province. Dans la classe moyenne, on en trouve, il est vrai, beaucoup moins, parce que l'inoculation est la règle.

Un facteur des plus importants qui intervient pour entretenir la maladie à l'état endémique, est l'habitude que l'on a ici de ne faire cette opération que tard chez les enfants, très souvent après l'âge de cinq ans. Voici à ce sujet les renseignements recueillis auprès de 200 personnes :

Inoculés dans la première année . . .	7	3,50 o/o
» entre 1 et 5 ans	93	46,50 »
» entre 5 et 10 ans.	68	34,00 »
» après 10 ans	7	3,50 »
N'ayant jamais été inoculés, ou ne sachant pas s'ils l'ont été et n'en portant pas de traces.	25	12,50 »

Si l'on faisait la même enquête à la campagne, on aurait une proportion bien plus forte de non-inoculés ou d'inoculés tardivement. Ceci explique que la maladie ne s'éteint jamais ; les épidémies, quand elles éclatent, trouvent toujours un terrain vierge pour se propager.

Cet état de choses ne provient pas tant de la variolisation, encore très répandue, qui entretient constamment le virus, que de la négligence des parents et surtout des complications et des empêchements de toutes sortes que la coutume et la superstition apportent à la pratique de l'immunisation. On ne vaccine guère qu'à la fin de février, en mars, un peu en avril et durant les trois derniers mois de l'année. Encore faut-il ajouter que dans ce court espace de temps, tous les jours ne sont pas favorables ; ils sont classés en fastes et en néfastes. Dans notre laboratoire, la simple lecture du calendrier chinois nous permet de savoir ceux où les vaccinations gratuites seront nombreuses, ceux où il y en aura une quantité moyenne, ceux enfin où il n'y en aura pas une seule. Dans la haute société, la date n'est arrêtée qu'en tenant compte des indications de livres spéciaux. Les années bissextiles sont considérées comme mauvaises.

Ce n'est pas tout. La pratique des inoculations est une spécialité, n'appartenant qu'à certains médecins. Ceux-ci dans le but d'augmenter leur importance et leurs profits, la font passer aux yeux du public comme une opération délicate et qui, mal faite, peut devenir dangereuse. Ils ne vaccinent que les enfants en très bonne santé et administrent après l'opération toute une série de drogues, plus ou moins longue et coûteuse selon la fortune de leur client, et destinée à favoriser la sortie, puis la maturité et la dessiccation des pustules.

Ils ne revariolisent jamais. C'est d'ailleurs conforme à leur hypothèse sur la nature de la variole. Du moment qu'il s'agit de l'expulsion des impuretés accumulées durant la vie fœtale, il ne peut y avoir à refaire plus tard cette épuration.

La population sait-elle que la variole est contagieuse ? On ne le croirait pas si l'on en juge d'après sa façon d'agir lorsqu'il s'en présente un cas. Les malades continuent à vivre dans leur

famille, ou en commun avec les familles voisines, sans que personne ne proteste, cherche à les isoler ou éloigne les enfants. Il en est qui circulent en ville, ou se rendent à l'hôpital en chaises à porteurs de louage, qui ne subissent naturellement aucune désinfection.

Plan de campagne antipaludique pour Madagascar

Par J. Legendre

Au cours de ma mission à Tananarive en 1913-1914, pour l'étude du paludisme qui décime aujourd'hui la population des Hauts plateaux, autrefois salubres, j'ai établi :

1° Que les gîtes des Anophélines vecteurs (*Cellia squamosa* et *C. pharoensis*) sont les rizières, les marais, etc., avec une préférence marquée pour les premières (1).

2° Que dans les différents quartiers de Tananarive, l'index splénique des écoliers de 7 à 14 ans varie dans une proportion considérable et de plus en plus élevée (de 30 à 50 et 90 o/o) selon que ces enfants habitent des villages soumis à l'influence unique des rizières de plaine, à l'action combinée des rizières de colline et de plaine, ou à celle des rizières de colline uniquement (2).

3° Que la cause principale de cette différence dans l'index provient, toutes choses étant les mêmes par ailleurs, du fait que les rizières de plaine sont peuplées de poissons cyprins et d'éléotris qui y entrent spontanément, tandis que les rizières de colline en sont dépourvues.

Sur les îlots où sont bâtis les villages de la grande plaine à rizières poissonneuses, il suffit de quelques hectares de rizières de colline, pour élever l'index paludéen. Dans les provinces d'Antsirabé et de Fianarantsoa, deux médecins européens, renseignés par mes travaux, ont régulièrement observé le même fait, noté également par le médecin indigène du grand district marécageux d'Ambatondrazaka ; c'est donc un fait constant.

D'après Cloitre, « dans la province de Fianarantsoa, l'index endémique des enfants au-dessous de 7 ans est de 80 o/o ».

(1) Jean Legendre, Les Anophélines de Tananarive, *C. R. de la Société de biologie*, 1918.

(2) Jean Legendre, Le paludisme à Tananarive, *Bull. Soc. path. exot.*, 1918.

Pour combattre le fléau paludéen sur les Hauts plateaux, les mesures à mettre en œuvre sont d'ordre sanitaire, piscicole et hydraulique.

MESURES SANITAIRES. — Elles se résument dans le service antilarvaire, l'interdiction de certaines cultures irriguées et la quinoprophylaxie.

Service antilarvaire (1). — Dans les agglomérations importantes : Tananarive, Fianarantsoa, etc., doit fonctionner un service antilarvaire pour la destruction des larves ; dans les réservoirs d'eau des cultures maraîchères, dans les cressonnières et divers autres gîtes, quelques cyprins, éléotris ou perches, aidés par le désherbage périodique partiel de ces eaux, suffisent à assurer cette police anticulicidienne.

Interdiction des cultures irriguées. — La suppression de la culture du riz, du cresson et des tarots dans le périmètre urbain, réclamée par moi en 1914, allait aboutir quand un changement de gouverneur arrêta la procédure. La situation n'a fait que s'aggraver depuis lors, la superficie des cressonnières urbaines et périurbaines, riches en anophélines, n'ayant fait que croître. La faible épaisseur de la couche d'eau et l'enchevêtrement des tiges rampantes de la crucifère rendant impossible l'action des poissons larvivores, la suppression de ces cressionnères s'impose.

Pour protéger les établissements publics : casernes, hôpital militaire, prison, etc., situés en dehors du périmètre urbain, la culture des plantes aquatiques devra être interdite dans les terrains en gradin qui les bordent et dans les vallons à rizières étagées qu'on rencontre de Soavinandrina à Fiadanana. C'est là un minimum ; le programme complet d'assainissement de la zone est de Tananarive, la plus malsaine, devant comporter également la suppression des cultures aquatiques dans la vallée principale qui s'étend d'Ankadifotsy à Soanierana et dans les terres hautes qui la bordent du côté de la route circulaire. Aux cultures irriguées on substituera avec profit, économiquement parlant, des cultures sèches, légumineuses ou céréales.

La pisciculture serait obligatoire dans les rizières éventuellement conservées.

Dans tous les districts, les rizières, le plus souvent en gradin, bordant immédiatement les habitations des Européens et les villages indigènes devraient être supprimées.

(1) Créé à Tananarive sur ma demande en 1913, réduit fin 1914 à une unité doublée en 1917, le service antilarvaire est rendu inefficient, l'arrêté de 1913 réglant son fonctionnement, ayant été déclaré illégal en 1918 ; j'ignore si depuis lors un autre arrêté ou décret a restauré cet organe indispensable.

Quinoprophylaxie. — Chez les enfants de 7 à 14 ans, des écoles, j'ai obtenu de bons résultats préventifs pendant la saison épidémique en faisant distribuer par l'instituteur 5 jours par semaine (les jours de classe) la dose quotidienne de vingt centigrammes de quinine, en pilules, qui est bien acceptée et même réclamée par les enfants.

Au moins dans les écoles fortement infectées, la cure interépidémique est à conseiller pour l'extinction des réservoirs de virus ; l'une et l'autre méthodes de quinoprophylaxie doivent être combinées.

Dans la population infantile non scolaire, de 0 à 7 ans, l'apathie des parents rend inutile toute tentative de quinisation préventive. Les dépôts de quinine d'Etat, n'ont aucune clientèle.

Dans les groupes militaires européens de Soanierana et de Fiadanana (Tananarive), la dose de quinine préventive réglementaire de 25cg. par jour est insuffisante ; elle n'a pas eu, au cours de la saison paludéenne 1913-1914, d'effets marqués ni sur le nombre ni sur la gravité des cas de paludisme primaire ; je ne puis donner de chiffres, mes documents ayant été perdus. La distribution de cette quinine commence en novembre, un mois trop tôt, les anophélines n'apparaissant guère avant la mi-décembre.

La même dose de quinine préventive est donnée aux contingents indigènes ; on ferait œuvre plus utile en se bornant à de la thérapeutique chez les militaires de cette catégorie ayant dépassé 25 ans, impaludés de longue date, et en administrant cette quinine à titre préventif à leurs enfants, qui sont infectés dans la proportion de 73 o/o.

Mesures d'ordre hydraulique et piscicole. — L'application de ces mesures d'importance capitale consiste : dans l'aménagement d'un système régulier d'irrigation des rizières, la pratique générale de la rizipisciculture selon la technique que j'ai fixée, l'asséchement, aussi hâtif que possible, des rizières après la récolte de la céréale et l'enlèvement des poissons si elles en contenaient. Cette mise à sec a pour but de supprimer les dernières générations de larves ; autrefois prescrite par le gouvernement malgache et rigoureusement exécutée pour des raisons agricoles toujours valables, elle a cessé d'être appliquée depuis l'occupation française malgré qu'un arrêté la prescrive. L'injonction aux riziculteurs d'avoir à l'effectuer est du ressort des administrateurs.

Par ailleurs, au lieu d'encourager la rizomanie de l'indigène, les services agricoles devraient lui démontrer que sur les collines et dans les ravins, des cultures sèches, légumineuses et

céréales seraient d'un meilleur rendement que les rizières minuscules, de revenu médiocre, qu'il y a sculptées.

Dans le district d'Antsirabé, une prise d'eau, construite pour des terres à blé, fut utilisée par les indigènes pour transformer ces terres en rizières et changea une zone relativement salubre en un foyer de paludisme intense.

Quant à l'élevage des poissons dans les rizières et les marais et l'ensemble des autres mesures d'exploitation des eaux douces, il relève essentiellement d'un spécialiste de l'aquiculture. Diriger un Service d'aquiculture, conseiller les riziculteurs et les pisciculteurs, acclimater des espèces exotiques, sélectionner les espèces autochtones dans un but déterminé, étudier les mœurs de la faune ichthyologique, exige des connaissances variées que possède seul un professionnel ; ce serait vouer une organisation semblable à un échec que de la confier à un amateur improvisé.

La solution du problème paludéen sur les Hauts plateaux et dans la région moyenne de Madagascar est essentiellement une question d'ordre piscicole, hydraulique et agricole. Les moyens médicaux et sanitaires ne sont que des moyens secondaires, des moyens d'attente. Malgré la gravité de la situation malarique, malgré la productivité, que j'ai démontrée, des mesures piscicoles, le *programme antipaludéen, que j'ai établi en 1914, n'a pas encore reçu un commencement d'exécution*. Les districts les plus peuplés de Madagascar, sanatorias au moment de la conquête, souffrent de plus en plus de la malaria et de la disette alimentaire.

Mémoires

Données hématologiques et clinique de la guérison du Paludisme chez les paludéens rapatriés

Par J. Rieux (Val-de-Grâce).

Le pronostic du paludisme, tel qu'il est présenté dans les Traités, est surtout considéré dans sa gravité et, si sa guérison est naturellement reconnue par tous, c'est seulement en des termes généraux qu'on la définit. « Le pronostic du paludisme, dit le Professeur Laveran dans son Traité (1), est toujours sérieux ; s'il est facile de couper la fièvre, le malade est exposé pendant longtemps à des rechutes, à des complications, à des accès pernicieux... Chez les individus bien surveillés, traités d'une façon rationnelle dès qu'apparaissent les symptômes du paludisme, évacués au besoin sur des régions salubres, quand la maladie résiste au traitement, la guérison est la règle ».

Dans l'article « Paludisme » du *Traité de Pathologie exotique*, M. le M. I. Grall (2) signale « la tendance normale vers la *guérison spontanée*, la *jugulation spontanée*, c'est-à-dire vers la cessation, en dehors de tout traitement, des crises fébriles. Cette guérison s'observe aussi bien dans les manifestations continues et subcontinues du paludisme de première infection et réinfection, que dans les manifestations régulièrement rémittentes ou intermittentes d'un paludisme vieilli ou faiblement rénové... Il convient, dit-il, d'ajouter toutefois et de préciser que ces palustres, sans parler de l'atteinte persistante à leur santé générale, restent en état d'imminence morbide et sont exposés à des rechutes sévères, souvent à brève échéance après latence temporaire, et parfois à long intervalle après latence très durable. Une expérience déjà vieille nous a fourni la preuve, particulièrement en ce qui concerne les coloniaux, que cette guérison n'est pas définitive, bien qu'elle puisse se prolonger plusieurs années et que la maladie peut se reproduire, en dehors de toute infection nouvelle, sous des formes parfois bruyantes ».

(1) L. Laveran, *Traité du Paludisme*, 1907, p. 446.
(2) Grall, *Paludisme*, tome I, p. 182, du *Traité de pathologie exotique*.

L'expédition de Macédoine 1916-1918, en multipliant les observations de paludisme, a attiré à nouveau l'attention sur cette question. Mais si le traitement du paludisme a été l'objet d'un grand nombre de mémoires, la détermination de sa guérison radicale a été peu envisagée. JOB et HIRTZMANN (1), observant au Maroc d'abord, puis à Salonique, ont établi que « le paludisme de première invasion, traité suffisamment deux mois, et à doses convenables, doit guérir complètement ». Par guérison, ils entendent la suppression des accès, la disparition des hématozoaires, et le retour à la normale de la formule sanguine, pendant les cinq à six mois qui suivent la fin du traitement initial de deux mois. En revanche, ils reconnaissent que la guérison est plus difficile à obtenir, quand on a affaire à du paludisme secondaire, que la quininisation dans ce cas doit être prolongée, mais ils ne donnent aucune précision sur ce sujet.

Sans faire intervenir ici la question de la guérison du paludisme primaire ou de première invasion, il nous a paru que la question de la guérison du paludisme secondaire, chez des paludéens échappant à toute infection nouvelle par leur rapatriement en France, méritât une mise au point exacte. Cette question n'a pas qu'un intérêt clinique et pronostique. Elle a aussi une importance médico-légale très grande. Beaucoup des paludéens de l'armée d'Orient, qui furent si nombreux de 1915 à 1918, réclament aujourd'hui le bénéfice de la Loi sur les pensions et soulèvent quotidiennement, dans l'esprit des médecins-experts, le problème de leur invalidité restante.

Nous avons donc pensé faire œuvre utile en déterminant, dans ces conditions d'observation, les bases scientifiques de la guérison du paludisme. Déjà, des observations assez nombreuses faites en 1911-1912 sur les troupes coloniales de Paris, rentrant fortement impaludées de l'expédition de Fez, nous avaient fourni l'occasion de noter l'évolution générale du paludisme chez ces malades rapatriés et convenablement traités par la quinine. Les paludéens de l'armée d'Orient nous ont permis de continuer ces recherches sur une échelle plus grande encore. C'est la synthèse de ces observations que nous exposons aujourd'hui.

*
* *

En se plaçant dans ces conditions d'étude, voici, d'une manière générale, comment se présentent les faits :

(1) JOB et HIRTZMANN. Paludisme et quinine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mars 1916; et Étude sur le Paludisme au Maroc et en Macédoine. Nancy, 1921.

Un paludéen, infecté au cours de la saison estivo-automnale dans la région prétropicale de notre hémisphère (Bassin méditerranéen, par exemple), rentre en France à la fin de cette saison, en octobre, si l'on veut. Il a l'aspect classique du paludéen : teint bronzé, sidérosique, rate débordant l'hypocondre gauche, anémie plus ou moins profonde, fièvre irrégulière. L'examen du sang révèle l'hématozoaire. Les accès fébriles se reproduisent en novembre, décembre, janvier ; le sang renferme à ce moment surtout le *Plasmodium præcox* ; la quinine aidant, ce parasite disparaît vers la fin de février ou vers mars. Dès février, mais surtout dans les mois du printemps, les accès dits disciplinés, tierce ou quarte, se montrent ; le sang révèle la présence de *P. vivax*, ou de *P. malariæ* ; vers juin, surtout juillet, les parasites disparaissent.

La connaissance de cette évolution chronologique du paludisme et des *Plasmodium* n'est pas nouvelle. La plupart des auteurs l'ont admise, mais d'une manière plus ou moins formelle. La succession de *P. præcox* d'une part, et de *P. vivax* et *malariæ* de l'autre, avait frappé l'observation de M. Billet, au point qu'en 1902, il accepta la transformation de la première forme en les deux autres, thèse qu'il n'a du reste pas maintenue ultérieurement. Enfin, cette évolution n'a pas échappé aux nombreux médecins qui ont traité et suivi pendant la guerre les paludéens rapatriés de Salonique. Mais leur étude n'a guère été poussée au delà de la période terminale des accès fébriles et du parasitisme du sang.

Or, nous pensons pouvoir avancer que chez ces paludéens rapatriés, venant des régions prétropicales nord, atteints de paludisme moyen, rationnellement quininisés, les manifestations paludéennes se conforment au tableau précédemment exposé et s'éteignent vers la fin du cycle hibernovernal. D'une manière plus générale, on peut dire qu'elles se terminent vers la fin du cycle annuel qui suit l'impaludation. On peut alors parler de guérison du paludisme.

Cette affirmation mérite quelque développement.

*
* *

L'étude des anciens paludéens doit être faite aux divers points de vue fondamentaux suivants :

1° La recherche de l'hémazoaire de Laveran ;

2° L'étude de la formule hémo-leucocytaire ;

3° L'examen clinique proprement dit.

1° Recherche de l'Hématozoaire. — Cette question est primor-

diale, puisqu'aussi bien le diagnostic scientifique du paludisme est basé sur la constatation du *plasmodium* dans les hématies parasitées.

Or, nous l'avons dit : chez les paludéens rapatriés, non cachectiques, bien quininisés, en provenance de la zone prétropicale nord, le *P. præcox* disparaît du sang périphérique vers la fin de la période hibernale qui suit l'impaludation. Le *P. vivax* et le *P. malariæ*, plus vivaces, disparaissent vers la fin de la période vernale qui suit l'impaludation. Les dates extrêmes des constatations relevées par nous, sur de tels paludéens rapatriés, non cachectiques, ont été, pour *P. præcox*, le 25 mai, pour *P. vivax*, le 23 juillet, de l'année qui a suivi l'impaludation, survenue par conséquent dans la saison estivo-automnale précédente.

Une objection importante peut être faite à ces observations : l'hématozoaire peut être absent du sang périphérique, vivre d'une vie latente dans les organes centraux, rate, moelle osseuse en particulier, et entretenir un paludisme, latent lui aussi, se manifestant par des symptômes divers qui constituent le paludisme larvé. Cette explication trouverait un sérieux appui dans le fait énoncé par quelques auteurs, que l'on peut, dans un but de diagnostic et avec des injections appropriées à fonction leucopoiétique, provoquer l'apparition de l'hématozoaire, absent par ailleurs du sang circulant. Nous acceptons cette doctrine pour des paludismes encore récents et surtout à forme cachectique. Mais nous pensons qu'elle a besoin d'une plus ample démonstration pour les cas qui nous occupent.

2° FORMULE LEUCOCYTAIRE. — La formule leucocytaire du paludisme est bien connue. Les travaux sur ce sujet ont été particulièrement nombreux depuis ceux entre autres de KELSCH, H. VINCENT et BILLET. On la traduit généralement en disant que, dans l'intervalle des accès de fièvre, la formule comprend une réduction des polynucléaires neutrophiles (une neutropénie) et une augmentation du o/o des formes mononucléées (une mononucléose). Selon BILLET, « la mononucléose ainsi constituée est une lymphocytose ». Il nous semble personnellement plus exact de dire que, dans cette mononucléose, la notion vraiment caractéristique de l'infection paludéenne chronique, est la prépondérance relative des grands mononucléaires ou monocytes, sur les autres formes leucocytaires. Dans toutes les formes cliniques de la malaria, se retrouve cette « monocytose » : accès fébrile simple, accès pernicieux, cachexie palustre, paludisme apyrétique enfin.

Fait intéressant, la quinine, dont l'action leucolysante est

classiquement admise, exagère la neutropénie, mais laisse intacte ou renforce la monocytose. Cette action de la quinine est manifeste pendant les 10-12 heures au moins qui suivent son administration.

Or, l'étude de la formule leucocytaire des anciens paludéens, de ceux qui font l'objet de cette étude, montre que monocytes, lymphocytes et éosinophiles reviennent au taux normal en même temps que disparaissent du sang les hématozoaires et que cessent les accès fébriles. Seul le taux des neutrophiles accuse pendant plusieurs mois, pendant un an et même davantage après cette période, une diminution toujours notable.

3° Données cliniques. — Au premier plan se placent l'hypertrophie de la rate et les accès fébriles.

La *splénomégalie* est de règle, comme chacun sait, dans le paludisme en activité. Chez les paludéens rapatriés, convenablement quininisés, cette hypertrophie splénique suit une marche parallèle à celle des phénomènes aigus de la maladie. Souvent très considérable quand le paludéen revient en France, la splénomégalie rétrocède rapidement, en même temps que cessent les accès fébriles, sous l'influence de la quininisation judicieuse. Vers la fin de la période d'activité du paludisme, la rate n'est généralement plus perceptible à la palpation, mais seulement délimitable à la percussion.

L'observation en est facile au cours de la période hiberno-vernale, pour les paludéens des régions tropicales nord, impaludés l'été-automne précédent. Puis, dans les années suivantes ce n'est que par une percussion ou une phoenodoscopie attentives que l'on délimite sur quelques centimètres de diamètre une sclérose liénale, témoin ou séquelle de la maladie passée. Les cas sont rares, sinon exceptionnels, où la splénomégalie, devenue chronique, offre des dimensions particulièrement grandes ; il s'agit alors, quand le paludisme ancien est seul en cause, de paludéens ayant été atteints à la suite d'infections graves et surtout pluriannuelles, de cachexie généralement profonde. Histologiquement, c'est toujours la sclérose qui domine, mais avec une congestion passive des sinus, qu'entretient en quelque sorte la périsplénite fibreuse toujours très accusée.

Restent les *accès fébriles*. Ils caractérisent tous, avec l'hématozoaire, la période vraiment active du paludisme secondaire. Chez les paludéens rapatriés ils cessent, avec l'aide de la quinine, en même temps que disparaissent les hématozoaires du sang périphérique : 3 à 8 mois après l'infection malarique pour le paludisme tropical (à *P. præcox*) non cachectique ; 8 à 14 mois

après elle pour le paludisme tierce bénin (à *P. vivax*) ou quarte (*P. malariæ*).

Nous avons observé qu'un certain nombre d'anciens paludéens, de ceux surtout qui réclament une pension d'invalidité pour un paludisme authentique intérieur, accusent des accès palustres un an, deux ans, trois ans après leur rapatriement. Mais la plupart de ces anciens paludéens (chez lesquels ont disparu tous signes cliniques ou hématologiques de la maladie) ne fournissent aucune donnée précise, thermométrique, en particulier, de leur soi-disant paludisme chronique. Assez souvent enfin, l'accès fébrile est net : frisson, chaleur avec fièvre, sueurs ; mais il relève alors d'une autre étiologie que la malaria. Le fait est d'importance et mérite d'être signalé. En voici l'aspect clinique le plus fréquemment observé :

Un militaire (plus souvent militaire de carrière) invoque un paludisme invétéré contracté aux colonies (Tonkin, Madagascar, etc.) 2, 3, 5 et même 10 ans auparavant et qui se manifeste encore par des accès fébriles caractéristiques. L'infection primaire a été grave et a revêtu, dit le malade, la forme clinique de l' « accès bilieux » ; à ce moment l'hématozoaire n'a pas été découvert ou assez souvent d'ailleurs nullement recherché. Les accès surviennent depuis, désespérément, irrégulièrement, souvent après un écart de régime ou un excès de fatigue ; en même temps, le malade observe un subictère plus ou moins prononcé. Examiné avec soin, le malade est trouvé atteint de cholécystite avec ou sans lithiase biliaire, avec ou sans angiocholite ; le sang ne contient pas le plasmodium et révèle de la polynucléose ; la rate n'intervient que très secondairement dans le processus. Les soi-disant accès palustres sont des accès biliosceptiques, justiciables des cholagogues et de l'urotropine, non de la quinine.

Des considérations du même ordre nous paraissent également valables pour bien des accès fébriles, que leur apparition chez d'anciens paludéens et surtout leur type intermittent portent à considérer comme de nature paludéenne : accès uroseptique, fièvre tuberculeuse, accès pyohémiques, fièvre éphémère, etc.

*
* *

Voici à titre d'exemple et à l'appui de tout l'exposé qui précède quelques observations résumées :

OBSERVATION I. — N..., 21e colonial, impaludé en septembre 1911 au Maroc. Rapatrié en octobre 1911. Vu le 17 octobre. Schizontes de *P. præcox*. Le 25 octobre schizontes et gamètes de *P. præcox*. Quinine. Sort le

9 novembre. Deux accès mal déterminés au début de janvier 1912. Accès tierces à partir du 11 février. Le 22 février, *P. vivax* et fièvre double tierce. Rechute le 21 mars, fièvre tierce, *P. vivax*. Quinine. Sortie définitive le 21 avril. Est resté apyrétique depuis cette date.

Observation 2. — K..., 23e colonial, 11 ans de service; 5 ans en Nouvelle-Calédonie, 2 ans à Saïgon, où il a contracté les fièvres et la diarrhée de Cochinchine. Parti bien portant en avril 1911 au Maroc. Tombé malade le 9 août. Rapatrié fin septembre 1911. Vu le 3 octobre dans un état d'anémie profonde avoisinant la cachexie; fièvre rémittente continue; diarrhée profuse non dysentérique. Schizontes abondants de *P. præcox*; après 6 jours de quininisation, abondants gamètes de *P. præcox*. Quininisation pendant 17 jours. Sortie le 10 janvier 1912. Le poids est passé de 48 k. 500 à l'entrée, à 42 k. le 17 octobre, à 60 k. à la sortie.

Pas d'accès fébrile d'octobre à mai. Accès tierce à *P. vivax* le 10 mai puis le 26 mai. Enfin le 23 juin, le sang montre des formes dégénérées de *P. vivax*. Quinine. Guérison depuis le 27 juin 1912.

Observation 3. — P..., 8e colonial, parti pour l'armée d'Orient le 19 décembre 1916. Quelques manifestations fébriles mal définies pendant l'été 1917. Accès fébriles nets en février 1918. Rapatrié le 26 février 1918. Hospitalisé au dispensaire du G. M. P. du 22 mai au 10 août 1918 : 6 examens du sang positifs (*P. vivax*) suivis de 4 examens négatifs (Neveu-Lemaire). Hospitalisé à Aurillac du 17 août au 3 octobre 1918 : 13 examens successifs négatifs. A sa sortie d'Aurillac resté 6 mois sans succès; en aurait eu, dit-il, depuis, toutes les trois semaines environ. Vu par nous le 24 juin 1920 : pas d'hématozoaires; formule leucocytaire normale; rate percutable. Emphysème pulmonaire avec bronchite subaiguë.

Observation 4. — H..., 240e R. A. C. Parti en mai 1915 pour les Dardanelles; y contracte la dysenterie en juillet 1915. Rechute de dysenterie à Salonique en janvier 1916. Vient en France en permission en août 1917. Le paludisme se révèle à ce moment. Du 26 septembre au 20 octobre 1917, *P. vivax* constaté à l'Institut Pasteur. D'avril à juin 1918, à l'hôpital de Rueil, un examen négatif. De juillet à octobre 1918, à l'Institut Pasteur 5 examens positifs (*P. vivax*) suivis de 9 examens négatifs. Vu par nous le 4 juillet 1920; pas d'hématozoaires; sang normal qualitativement et quantitativement; rate percutable. Dyspepsie intestinale avec périty phlite probable, séquelle de la dysenterie de 1915.

Observation 5. — K..., 1er R. I. C. Parti pour le Sénégal en 1917. Arrivé à Dakar en juillet. Tombé malade en août. Paludisme. Maintenu au Sénégal jusqu'en janvier 1919 où il rentre en France. Séjour à l'hôpital de Rueil d'octobre à décembre 1919; dix examens positifs, sans spécifier le *Plasmodium*. Du 22 décembre 1919 au 19 janvier 1920, à l'hôpital Saint-Antoine, on signale le *P. vivax*. Vu par nous le 20 décembre 1920. Pas d'hématozoaires. Rate percutable. Polynucléose sanguine.

Observation 6. — P..., 45e R. I. Paludisme révélé à l'A. O. à la fin de 1917. Rapatrié au début de 1918. D'avril à mai 1918, *P. præcox* et *P. vivax* : examens négatifs à partir de mai 1918. Vu par nous le 9 novembre 1920. Pas d'hématozoaires. Lymphocytose avec neutropénie; monocytes en nombre normal. Rate grosse, déborde de 2 cm. l'hypocondre gauche. Pas de manifestation fébrile.

Observation 7. — M..., 103e R. I. Parti pour l'A. O. en octobre 1915. Paludisme en novembre 1916. Rapatrié en mars 1917. On constate le

P. vivax à Paris de mai à juin 1917. Au dispensaire antipaludique de l'Institut Pasteur on fait en mars-juin 1918, 17 examens négatifs. Dit avoir encore des accès de 2-3 jours que la quinine n'enraie pas. Le dernier accès est du 6 novembre 1920 et a duré 4 jours. Vu par nous le 18 novembre 1920. Pas d'hématozoaires. Lymphocytose sanguine; monocytes en nombre normal. Rate percutable.

OBSERVATION 8. — B..., 9e Section C. O. A. Parti pour l'A. O. en avril 1917. Paludisme et dysenterie amibienne en novembre 1917. *P. vivax* constaté à cette époque, puis en avril-août 1918. Depuis, en moyenne deux fois par mois accès fébrile avec diarrhée, douleur hépatique et subictère. Vu par nous le 18 octobre 1920. Subictère. Foie hypertrophié. Point vésiculaire très net. Rate percutable. Sang et urines normaux. Pas d'hématozoaires. Cholécystite avec accès bilioseptiques simulant des accès paludéens atténués.

OBSERVATION 9. — M..., 40 ans, R. A. L. Parti pour l'A. O. le 11 octobre 1915. Paludisme en juin 1916. Rechute en juillet. Rapatrié en septembre. *P. præcox* signalé en juin 1917 (hôpital Cochin). *P. vivax* reconnu en septembre 1917 (Institut Pasteur). Aurait eu des accès depuis cette date. Se plaint du cœur. Vu par nous le 24 novembre 1920. Pas d'hématozoaires. Lymphocytose sanguine. Rate normale. Cardiosclérose avec dilatation aortique; dyspnée d'effort et signes légers d'angor.

* * *

CONCLUSIONS. — De cet exposé, nous pensons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le paludisme secondaire, dans sa forme habituelle, traité rationnellement par la quinine, chez des malades rapatriés, s'éteint progressivement, malgré les accès de rechute, à partir de la saison hiberno-vernale qui suit l'infection. L'extinction du paludisme dit tropical bénin (à *P. præcox*) se fait avant celle du paludisme tierce bénin (à *P. vivax*) ou quarte (à *P. malariæ*).

2° Les signes de cette extinction apparaissent très nettement entre le 6e et le 15e mois après la dernière saison où a pu se faire l'impaludation et consistent avant tout en :

a) La disparition définitive de l'hématozoaire du sang périphérique;

b) Le retour de la formule leucocytaire à la normale, surtout en ce qui concerne les grands mononucléaires;

c) L'atténuation de la splénomégalie;

d) La cessation des accès proprement dits.

3° Il nous paraît qu'on est dès lors autorisé à dire que les manifestations vraies du paludisme, chez des malades soustraits par le retour en France à toute infection nouvelle et bien traités, durent environ une année et qu'après elle la guérison de la maladie est faite.

4° Echappent à cette règle les paludéens atteints d'un paludisme grave par suite d'infections répétées ou pluriannuelles, vrai paludisme chronique le plus souvent avec cachexie. C'est cette catégorie de malades qui, habitant les pays à endémie palustre, constituent les réservoirs de virus et entretiennent de saison malarique à saison malarique la pérennité de la maladie. La guérison de ces malades, soustraits au milieu palustre, obéit au même processus que précédemment ; elle est seulement plus longue et plus difficile à obtenir.

Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable

Par le Dr Seguin
Médecin-major des troupes coloniales

Si la sagesse fut de tout temps de ne gaspiller aucune énergie, les grandes leçons de la dernière guerre et tout autant, pour qui sait les voir, celles de l'après-guerre nous font de ce devoir une obligation plus pressante que jamais. Immense est la somme de richesses que, dans toutes les branches de son activité, l'homme, par ignorance, indifférence ou pis encore, laisse se perdre tous les jours. Or de toutes les économies, il n'en est certainement pas de plus unanimement désirables que celles que nous pourrions réaliser sur la maladie et sur la mort. Que de souffrances, que de larmes dont nous pourrions aisément tarir la source tout en nous enrichissant ! Pour obtenir un tel résultat il nous suffirait d'avoir une plus nette conception du progrès à réaliser, jointe à la ferme volonté de nous y employer activement en utilisant les ressources sans cesse accrues que la science tient à notre service.

Pour n'aborder ici qu'*un point particulier* de cette si grave et si passionnante question, nous avons acquis la preuve que nous pourrions, sans la moindre difficulté et en attendant leur complète disparition dans un avenir peu éloigné, réduire dans des proportions très considérables les souffrances et les pertes matérielles dont le paludisme est, aujourd'hui encore, trop fréquemment la cause.

En effet malgré tous les progrès réalisés dans sa thérapeutique et sa prophylaxie depuis Maillot et surtout depuis la mémorable et si féconde découverte par Laveran de son agent spécifique, complétée par la découverte plus récente du rôle de

l'Anophèle dans le cycle biologique de l'hématozoaire, le paludisme continue à faire, de par le monde entier, d'innombrables victimes.

Sans parler de l'obstacle qu'il fut à notre installation en Algérie, puis à notre expansion coloniale, il suffirait d'évoquer le nombre considérable de ses victimes pendant la Grande Guerre, pour montrer que le danger subsiste, bien moins grand certes que dans le passé, grâce aux progrès déjà réalisés, mais néanmoins redoutable encore. Il reste en particulier une puissante gêne à la mise en valeur de notre domaine colonial dont les richesses déjà si grandes sont cependant peu de choses comparées à celles qui y dorment encore improductives.

La question, on le voit, est de toute première importance et mérite de fixer l'attention de tous ceux qui, à un titre quelconque, ont qualité pour la résoudre.

C'est pourquoi, au retour d'une campagne de 18 mois en Orient, nous jugeons utile de faire connaître les parfaits résultats de notre thérapeutique du paludisme et les moyens mis en œuvre pour les obtenir avec *une régularité mathématique*. Avant peu, nous le souhaitons, chacun pourra faire de même, et peut-être, alors, s'étonnera-t-on que la vérité ait été si difficile à discerner en un domaine où depuis longtemps elle eut dû s'imposer aux plus aveugles.

Mais d'abord qu'est-ce que le paludisme ? Cette question, qui pourra surprendre, est cependant d'autant moins oiseuse qu'il n'y a peut-être pas dans toute la pathologie de plus bel exemple d'une maladie dont le diagnostic pour être *extrêmement aisé*, n'en est pas moins *souvent méconnu* et plus souvent encore, *porté à tort*. Nous définissons donc le paludisme la maladie provoquée par la présence et l'évolution dans l'organisme humain, de l'Hématozoaire de LAVERAN.

Par conséquent parler de paludisme sans hématozoaire est par définition même, un non-sens qui équivaudrait à parler aujourd'hui de syphilis sans tréponèmes et de tuberculose sans bacilles de KOCH. Il importe peu que l'agent spécifique soit rare ou abondant, facile ou non à déceler, il suffit qu'il existe pour affirmer le diagnostic. Or, précisément, alors que dans nombre d'autres maladies il est parfois difficile de mettre en évidence l'agent spécifique, quiconque est au courant de la technique hématologique *peut sans la moindre difficulté*, et doit donc *toujours* trouver l'hématozoaire dans le sang d'un paludéen. C'est là pour nous une vérité *jamais en défaut*.

A cet avantage si précieux d'être d'un diagnostic aussi sûr qu'aisé, le paludisme joint encore cet autre privilège non moins

important d'être, dans tous les cas, très facilement curable. Nous pouvons en effet lui opposer un spécifique d'une merveilleuse efficacité vis-à-vis de l'agent parasitaire, en même temps que d'une innocuité à peu près absolue par rapport à l'organisme parasité. On chercherait vainement dans la pharmacopée un autre agent thérapeutique qui allie à un tel degré ces deux propriétés essentielles.

Efficace, la quinine l'est à ce point que les parasites de la génération schizogonique, qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre des trois variétés de l'hématozoaire de Laveran ; quarte, tierce bénigne et tropicale, disparaissent du sang avec une rapidité telle, sous l'influence de doses appropriés du spécifique, que nous ne les retrouvons plus jamais après le 8e jour et très rarement après le 5e jour à compter du début du traitement.

Dans l'une de nos observations recueillies l'été dernier à l'Hôpital n° 3 de Constantinople, le nombre de schizontes de *Plasmodium vivax* qui était de *80 à 100 par champ microscopique* en goutte de sang hémolysées, le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, n'était déjà plus que de 10 à 15 par champ microscopique deux jours plus tard et seulement de 1 par 5 à 10 champs microscopiques au bout de 4 jours. Malgré cette énorme quantité d'hématozoaires le malade, soumis à un traitement quinique intensif par voie digestive, n'a plus refait d'accès de fièvre après son entrée à l'hôpital, et de nombreux examens de sang ultérieurs sont toujours restés négatifs, témoignant que la déparasitation avait été absolue.

Nos nombreuses observations cliniques complétées par des examens hématologiques pratiqués par nous en nombre extrêmement considérable et avec une technique donnant, nous y insistons beaucoup, toute garantie, constituent donc la preuve qu'on peut toujours déparasiter en *moins de dix jours* un paludéen s'il est convenablement traité dès le début de son infestation, alors qu'il n'est point encore porteur de gamètes, qu'il se trouve par conséquent dans ce qu'il conviendrait désormais d'appeler toujours « la période schizogonique du paludisme », expression de beaucoup préférable à celle de paludisme primaire qui manque de précision et, pour cette raison, devrait être abandonnée. Le terme que nous proposons a au contraire le précieux avantage de délimiter nettement, au point de vue parasitologique, la période clinique de la maladie pendant laquelle l'hématozoaire est extrêmement sensible à la quinine, pendant laquelle par conséquent il est *toujours possible* de le détruire rapidement. C'est dire, en d'autres termes, qu'à cette période schizogonique de la maladie, il est toujours aisé d'obtenir la guérison rapide et complète du malade.

Si pour une raison ou pour une autre, soit que le malade ait omis de se présenter en temps utile au médecin, soit que la quinine, bien que prescrite dès le début, n'ait pas été administrée avec la rigueur et pendant tout le temps nécessaires (et le plus souvent ces deux causes se cumulent) si, par suite, on a donné aux gamètes le temps et les moyens d'apparaître, ce qui demande un minimum de 10 jours, la guérison devient alors un peu plus longue à obtenir.

Nous disons « plus longue » mais non point « plus difficile » ; car dans tous les cas et sans la moindre difficulté nous avons *régulièrement et complètement déparasité* nos porteurs de gamètes dans un délai qui, toujours inférieur à 60 jours, a été en général de 45 à 50 jours et dans des cas plus rares de 35 jours seulement.

Pour obtenir cette complète déparasitation dans « la période sporogonique du paludisme », déparasitation sans laquelle on n'a pas le droit de parler de guérison, et de ceci nous ne saurions trop faire la remarque, nous avons peu à peu élevé nos doses de quinine. Tandis qu'autrefois nous prescrivions la quinine à la dose maxima de 1 g. 50 par jour, et le plus souvent à doses décroissantes et discontinues, nous sommes arrivé en dernier lieu à prescrire 4 g. de quinine par jour au début de l'hospitalisation du malade, pendant la période fébrile qui ainsi vigoureusement combattue dure rarement plus de 24 à 48 heures et ne se prolonge jamais au delà de 72 heures. Nous avons parfois même répété cette dose 5 et 6 jours de suite et cela sans le moindre inconvénient, bien au contraire ; mais le plus souvent, une fois l'apyrexie obtenue, nous ramenons à 3 g. la dose journalière de quinine et nous nous y maintenons.

Nous n'avons pas trouvé qu'il fût avantageux nous avons vu, au contraire, qu'il était le plus souvent nettement nuisible, de prescrire des doses inférieures à 3 g. et c'est là désormais notre dose quotidienne minima habituelle chez l'adulte.

En cas d'apparition de signes d'intolérance, consistant d'abord en bourdonnements d'oreilles et vertiges, plutôt que de réduire encore la dose quotidienne de quinine, nous estimons préférable de la supprimer complètement pendant 24 ou 48 heures, très rarement 3 jours, après quoi les signes d'intolérance ayant cessé, nous reprenons l'administration de la quinine à la même dose qu'auparavant, soit 3 g. par jour.

Sauf de très rares exceptions motivées par l'intolérance passagère de l'estomac que provoquent parfois les accès de fièvre, surtout ceux relevant du *Plasmodium falciparum*, nous administrons toujours la quinine par la bouche en cachets de 1 g. et en

deux ou trois prises. A supposer ce qui est loin d'être prouvé, ce qui est même formellement nié par quelques auteurs, que la voie digestive soit un peu moins active que la voie hypodermique ou intra-musculaire les doses élevées que nous prescrivons compensent largement cette moindre activité.

Par contre la voie digestive a sur la voie hypodermique cette double supériorité :

1° D'être facilement acceptée par les malades, considération qui n'est pas à dédaigner en matière de thérapeutique ;

2° De n'exiger ni instrumentation ni compétence particulière.

On n'a pas le droit, en usant de la voie hypodermique, de provoquer de la souffrance, si minime soit-elle, encore moins de risquer des accidents parfois graves dont le praticien le plus avisé ne peut jamais se dire complètement à l'abri, quand, avec la voie digestive, on a le moyen de faire beaucoup mieux, et cela, sans infliger de souffrance au patient ni lui faire courir aucun risque.

Entre ces deux modes d'administration de la quinine notre choix est définitivement fixé et, à notre avis, la question ne souffre même plus la discussion.

A fortiori tenons-nous la voie veineuse pour une voie d'exception qui, nous en avons fait l'expérience, n'est pas sans de graves dangers. Son indication ne se présentera d'ailleurs plus, si l'on adopte vis-à-vis du paludisme la tactique thérapeutique que nous préconisons et que nous avons exposée en détail dans divers rapports officiels adressés au Directeur du Service de Santé de l'Armée d'Orient.

A l'action spécifique de la quinine, nous adjoignons très vite l'action entrophique, réparatrice de l'arsenic, et nous l'administrons par la bouche sous forme d'arrhénal à la dose quotidienne de 0 g. 50, pendant 2 ou 3 jours consécutifs suivis de périodes de repos d'égale durée. Nous n'attachons qu'une importance très secondaire à l'alternance régulière de la quinine et de l'arsenic. Nous estimons préférable au contraire de faire chevaucher les unes sur les autres les périodes d'administration de la quinine et de l'arrhénal de façon à cumuler les bons effets de ces deux médicaments.

Nous utilisons de même toute autre médication adjuvante jugée nécessaire ; mais en général surtout si le malade est traité vigoureusement dès le début, la quinine seule suffit à amener une rapide guérison.

En résumé nous avons *toujours* obtenu la guérison de nos paludéens c'est-à dire leur *déparasitation absolue* avec un traitement quinique qui n'a *jamais excédé dix jours* dans la période

schizogonique et *jamais soixante jours* dans la période sporogonique du paludisme.

La preuve de cette déparasitation nous a été fournie par nos examens de sang pratiqués en gouttes épaisses hémolysées, soit 4 à 6 gouttes de sang recueillies sur une seule lame porte-objets, rapidement desséchées à l'air ou à l'étuve à 37° (en évitant toutefois une trop rapide dessiccation qui ferait s'écailler le sang) puis hémolysées par trempages successifs pendant quelques minutes dans de l'alcool de moins en moins dilué, soit de l'alcool à 30°, puis à 45°, à 60° et 90°. Toute l'hémoglobine disparaît, les hématies restent non déformées avec leurs hématozoaires. On achève la fixation par immersion dans l'alcool absolu ou dans l'alcool absolu-éther ou simplement dans l'alcool à 95°. On colore ensuite au Giemsa ou au Tribondeau, ou avec tout autre colorant au gré des préférences individuelles.

En procédant de cette façon et en répétant les examens de sang de jour en jour pour la recherche des schizontes, de 3 en 3 jours ou seulement de 5 en 5 jours pour la recherche des gamètes, nous avons pu contrôler au microscope les progrès de la déparasitation. Celle-ci est extrêmement rapide pour les schizontes et toujours complète au bout de 8 jours.

Pour les gamètes, surtout pour les gamètes en croissant de la tropicale qui sont de beaucoup les formes parasitaires les plus résistantes à la quinine, la déparasitation exige un traitement quinique de 30 à 35 jours au minimum et de 50 à 55 jours au maximum. Du 20e au 25e jour on remarque déjà une diminution très sensible dans le nombre des gamètes.

La preuve que cette déparasitation est complète réside dans ce fait que chez aucun de nos malades nous n'avons retrouvé d'examen de sang positif après *deux examens négatifs consécutifs*, alors qu'il nous est arrivé plusieurs fois qu'un examen positif ait encore fait suite à un unique examen négatif.

La constance de ces résultats est un témoignage suffisant de leur exactitude et, par suite, de la valeur probante qu'on est fondé à leur reconnaître. Ces résultats parfaits qui ont été si régulièrement les nôtres en Orient, comme nous avions prévu d'ailleurs qu'ils le seraient, nous les avions déjà obtenus dès 1914 à Hué et depuis lors partout où l'occasion nous a été offerte de soigner des paludéens.

Mais ce n'est point encore suffisant : il faut que, *dès demain et toujours*, tous les médecins sachent les obtenir en tous pays, sous toutes les latitudes. A notre avis rien n'est plus aisé et nous *affirmons une fois de plus* ainsi que nous l'écrivions déjà le 26 août 1919 de Galatz dans un rapport officiel que « *si les palu-*

déens étaient convenablement soignés dès le début de leur infestation, dès la première manifestation clinique de la maladie, la guérison devrait être la règle à peu près absolue : 99 o/o pour ne pas dire 100 o/o des rechutes devraient être évitées ». Dès ce moment nous nous offrions à en faire la preuve partout où besoin serait.

Notre opinion reste aujourd'hui ce qu'elle était alors et le complément d'expérience acquis en Orient, depuis que nous l'avons formulée nous a prouvé qu'elle est la très exacte expression de la vérité et si nous ne garantissons pas formellement le 100 o/o de succès, auquel nous croyons fermement, c'est uniquement pour ne pas encourir le reproche de méconnaître la part d'incertitude et d'erreur que comporte toujours toute œuvre humaine. Jusqu'ici dans l'immense majorité des cas le traitement des paludéens est trop tardif et reste incomplet. Presque partout les malades ont l'initiative de se présenter au médecin quand il leur plaît de le faire, comme aussi celle d'*interrompre le traitement à leur gré*. C'est là l'erreur fondamentale, grossière, que nous ne cessons de signaler, et les médecins qui nous ont entendu, comme les médecins-major Hassenfœder et de Massias du 242e R. A. L. à Sofia, ont vu disparaître immédiatement la morbidité palustre dans leurs unités.

Les examens hématologiques sont trop rarement utilisés soit pour confirmer le diagnostic avant le traitement, soit, plus tard, pour contrôler la déparasitation. Il en résulte que, tant dans les salles de visite et infirmeries qui devraient suffire toujours aux soins que réclament les paludéens, que dans les hôpitaux où ils ne devraient jamais avoir besoin d'entrer, les malades sont trop souvent à peine « blanchis » alors qu'ils devraient toujours y être guéris d'emblée, faute de quoi, en l'espace de quelques jours et en quelques schizogonies nouvelles, tout le bénéfice acquis par ce traitement incomplet se trouve annihilé.

C'est là, on le reconnaîtra, une pratique tout à fait illogique, dénuée de tout esprit scientifique et contre laquelle la moindre réflexion devrait mettre en garde. Un paludéen dont le sang contient encore, ne serait-ce qu'un seul schizonte, n'est pas plus guérie de son paludisme que ne l'est de sa syphilis un syphilitique qui, après traitement et alors même que toutes les lésions et tous les symptômes ont disparu, conserve encore un seul tréponème en son organisme. De même encore, il suffit que quelques sarcoptes aient échappé à la frotte, ou quelques amibes à l'émétine, pour que le galeux ou le dysentérique ne puissent, sans erreur, se considérer comme guéris.

Aussi bien et de quelque maladie parasitaire qu'il s'agisse

est-ce une erreur grossière, alors qu'on a déjà détruit l'immense majorité des parasites, que de n'en pas poursuivre sans répit la destruction totale.

Ces idées générales devraient toujours guider les médecins dans la thérapeutique qui n'est le plus souvent que le premier et le plus important chapitre de la prophylaxie des maladies infectieuses et des maladies parasitaires. Ils devraient plus particulièrement s'en inspirer dans la thérapeutique du paludisme, maladie presque toujours évitable, mais *surtout maladie essentiellement curable*.

Il n'entrait pas dans le cadre de cette note de parler de la prophylaxie du paludisme ; quant à sa thérapeutique, ce que nous venons d'en dire à propos du paludisme d'Orient suffit à prouver qu'elle est en dernière analyse tout autant, sinon plus, une question de méthode qu'une question de dose. Le jour où tous les médecins seront bien pénétrés de cette vérité, le paludisme sera, même sous les tropiques, ramené à la place très modeste qui désormais devrait être la sienne en pathologie. Du même coup des économies considérables auront été réalisées et c'est là un autre résultat dont les médecins ne doivent pas être des derniers à reconnaître l'impérieuse nécessité. Il est souvent question aujourd'hui de pensionner les paludéens. A cette pension nous préférons de beaucoup la guérison rapide et parfaite que l'on peut *toujours et partout obtenir*. Cette solution comblera les vœux de ceux qui ont le grave souci d'équilibrer le budget. Nous voulons croire qu'elle ne sera pas moins bien accueillie par les malades eux-mêmes, à qui, au besoin, il serait nécessaire de l'imposer.

La piroplasmose bovine au Maroc et ses rapports avec les piroplasmoses circumméditerranéennes

Par H. VELU, Vétérinaire Major

Malgré les observations faites et les recherches poursuivies depuis une vingtaine d'années dans tout le bassin méditerranéen, dans les pays du sud de l'Europe (Grèce, Turquie, Italie et quelques régions de la France) comme dans l'Afrique du Nord, sur les piroplasmoses indigènes, la lumière est loin d'être faite sur l'identité ou la pluralité des parasites et leur place dans la classification. La symptomatologie elle-même a donné

lieu à des interprétations parfois très divergentes. C'est pourquoi nous croyons intéressant de réunir les observations que nous avons recueillies au Maroc depuis une dizaine d'années et de les rapprocher des autres documents relatifs aux piroplasmoses circumméditerranéennes.

Koch, le premier, signale l'existence dans les « pays méditerranéens » de la fièvre égyptienne qu'il considère comme une piroplasmose bacilliforme ou une maladie très voisine (1904).

Ducloux en 1905, fait connaître en Tunisie une piroplasmose bacilliforme qu'il a observée surtout dans la région du Cap Bon où elle se montrait excessivement grave.

D'après Soulie et Roig, elle est très répandue, en Algérie où elle sévit particulièrement dans la plaine de la Mitidja.

Yakimoff et Nina Kohl-Yakimoff ont observé, en 1911, des piroplasmoses bacilliformes chez les zébus importés en Tunisie.

Ed. Sergent, Lhéritier et Boquet la retrouvent en Algérie en 1913 et essaient de la traiter par le trypanbleu.

Lesage et Heliot l'observent sur les bovins du Morvan.

Elle existe à l'état enzootique en Lybie, où Carpano l'a décrite sous le nom de « *Fièvre de la Côte méditerranéenne* » en Cyrénaïque.

Littlewood l'a décrite dans ses rapports sous le nom de « Piroplasmose égyptienne ».

Velu et Eyraud ont signalé son existence au Maroc sur les bovins indigènes de la Chaouia (1915). Depuis, elle a été retrouvée à Fez (Carpentier), à Settat (Claudon), à Marrakech (Bouix), au Tadla (Balozet).

Symptomes. — Les symptômes de la maladie sont communs à la fièvre de la Côte orientale d'Afrique et à la piroplasmose tropicale de Transcaucasie (Dchunkowsky et Luis, 1904). Cliniquement, on peut distinguer une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme chronique.

Forme aiguë. — La période d'incubation est de 10 à 30 jours. Le début se traduit par une élévation brusque de la température. Pendant deux ou trois jours on n'observe rien d'anormal; puis la rumination cesse, l'appétit devient capricieux, la température reste élevée; le pouls et la respiration sont très accélérés ; l'urine est presque toujours d'aspect normal ; quelquefois seulement, elle présente une teinte rosée ou rouge. De la salive s'écoule de la bouche en longs filaments. Il y a un écoulement séreux, abondant, des yeux ; ce larmoiement intense attire l'attention ; les paupières deviennent œdémateuses et les ganglions lymphatiques superficiels s'hypertrophient, les muqueuses apparentes sont congestionnées ; elles offrent de nom-

breuses pétéchies ou des hémorragies ; il n'est pas rare d'observer des troubles cérébraux, des tremblements, des contractures musculaires, des grincements de dents. La diarrhée est fréquente et finit par devenir sanguinolente. Vers la dernière période de la maladie, les animaux restent couchés ; l'abattement est très grand. Au bout de 4 ou 5 jours, parfois de 5 ou 6, la température tombe et l'animal succombe après de grandes souffrances. Le sang n'est pas altéré en apparence.

Forme subaiguë. — La forme « subaiguë » est la plus fréquente. Elle dure de 8 à 10 jours. Les symptômes sont les mêmes que ceux de la forme aiguë, mais ils ne se succèdent pas aussi rapidement. Ce sont les mêmes manifestations, mais moins bruyantes. L'urine reste toujours claire et limpide. La teinte jaune, parfois verdâtre des muqueuses est caractéristique de cette évolution plus ralentie, qui peut durer parfois 15 à 20 jours. Lorsque les animaux survivent, la maladie prend la forme chronique. Le sang subit des modifications profondes, il est fluide, lentement coagulable ; le sérum a la couleur de la bile.

Forme chronique. — La forme chronique est caractérisée par la courbe thermique. Ce trouble cachectique s'annonce par des poussées fébriles intermittentes qui durent de 2 à 8 jours et sont séparées par des périodes apyrétiques. Il évolue vers la guérison ; les accès fébriles deviennent graduellement de moins en moins accusés.

Les symptômes sont ceux d'une piroplasmose chronique. La peau devient épaisse, adhérente, les poils piqués. Les muqueuses se décolorent ou prennent une coloration ictérique. L'hémoglobinurie fait défaut, mais l'urine contient de l'albumine et des pigments biliaires. L'animal s'amaigrit rapidement ; le nombre des hématies diminue ; l'état cachectique s'accuse très vite, en quelques jours, et il va toujours en s'accentuant. Parfois le pouls devient imperceptible. On remarque des infiltrations dans le tissu conjonctif sous-cutané, de véritables œdèmes sur différentes régions du corps, en particulier dans l'espace intermaxillaire.

La maladie est très grave sur les animaux importés. En Lybie, CARPANO a vu la morbidité s'élever à 100 0/0 et la mortalité à 90 0/0 sur les bovins originaires de Serbie qui se sont montrés particulièrement réceptifs, surtout les jeunes et les femelles. Les animaux importés de Sardaigne, de Tunisie, de l'Italie méridionale se sont montrés moins sensibles. Au Maroc, nous avons fait des constatations identiques.

D'une manière générale, les bovidés importés sont particuliè-

rement réceptifs. Les premiers cas apparaissent un mois ou deux après le débarquement (Lybie-Algérie-Maroc).

Ils sont toujours suivis de nombreux autres ; presque tous les animaux sont atteints. Pendant le même temps, les animaux indigènes mêlés aux animaux malades ne paraissent pas souffrir ; ce fait est probablement dû à une immunité conférée par des infections progressives ou à une immunité héréditaire.

Dans la plupart des cas, chez eux, la maladie passe inaperçue à moins que l'on ne prenne les températures journalières et que l'on ne fasse l'examen du sang pendant les périodes fébriles (Littlewood). L'examen systématique du sang permet d'arriver aux mêmes résultats (Balozet).

Au Maroc, la maladie frappe de préférence les jeunes sujets et cause une mortalité élevée. La guérison, quand elle doit survenir, s'opère très lentement. La convalescence est toujours fort longue.

La maladie apparaît généralement chez les animaux qui ont été déplacés sans que cependant les fatigues du déplacement puissent être incriminées, car les premiers cas s'observent parfois très longtemps, des semaines et même parfois des mois après la constitution du troupeau et que d'autres fois, l'affection évolue même après des déplacements de faible amplitude. Il semble bien qu'il y ait une différenciation des parasites en races locales.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on rencontre des lésions congestives, des hémorragies punctiformes sur les séreuses, des infiltrations gélatineuses dans les tissus, des points hémorragiques dans les viscères ; les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, congestionnés, hémorragiques avec des infarcti sur la coupe, ils sont souvent noyés dans l'œdème. La rate est hypertrophiée dans les cas aigus ou suraigus, normale dans les cas chroniques. Elle ne renferme, pas plus d'ailleurs que la pulpe des ganglions lymphatiques, de formes de multiplication.

Mais les lésions pathognomoniques de la maladie, ce sont, d'après Carpano, les lésions ulcéreuses de la caillette, déjà signalées par Koch, Dschunokwsky et Luhs en Transcaucasie, dans la piroplasmose tropicale. On les observe aussi dans le côlon et le cæcum. Ducloux les considère comme étant dues à *Linguatula serrata*. Ces lésions de la linguatulose bovine intestinale que nous avons eu l'occasion d'étudier au Maroc ne sont pas identiques aux lésions de la piroplasmose ; elles ne peuvent pas entraîner comme celles de la piroplasmose des hémorragies intestinales.

Dans les formes aiguës le sang ne semble altéré ni macroscopiquement, ni microscopiquement. Dans les formes « subaiguës » il subit des modifications profondes ; il est plus fluide, lentement coagulable, le nombre des parasites endoglobulaires est élevé. Dans les formes « chroniques », le sang est comme lavé ; il s'écoule lentement de la piqûre des petits vaisseaux. Le nombre des hématies peut descendre à trois millions par millimètre cube ; on note une hyperleucocytose qui porte sur les monô et les polynucléaires (CARPANO). Les parasites sont généralement peu nombreux. Le nombre des globules parasités est de 10 o/o (MONTGOMERY), de 30 o/o (Ed. SERGENT et LUÉRITIER), VELU et EYRAUD l'ont vu s'élever à 55 o/o.

AGENT PATHOGÈNE. — Les auteurs ont décrit les divers types de parasites rencontrés chez les bovins infectés, mais ils sont loin d'être d'accord sur l'identité de l'agent étiologique. Les parasites sont tous caractéristiques, au point de vue morphologique, de *Theileria annulata* et de *Th. parva* ou *mutans* : formes bacillaires (très minces avec chromatine occupant la moitié environ du bâtonnet), passant à des formes en virgule où toute la chromatine est condensée à la grosse extrémité de la virgule ; formes annulaires, rondes, ovoïdes ou en poire avec chromatine en fer à cheval occupant la grosse extrémité, placée sur le pourtour du parasite et grande lacune incolore centrale ; ces formes diffèrent des éléments piriformes si caractéristiques du *P. bigeminum*, en ce qu'elles sont beaucoup plus petites (2 ou 3 μ de long au maximum), et en ce qu'elles ne sont généralement pas géminées ; il existe aussi des formes amiboïdes et punctiformes. Dans les éléments annulaires comme dans les éléments bacillaires la chromatine est entourée d'une zone protoplasmique.

D'après KOCH, ce parasite est très voisin de *Theileria parva*.

Le parasite trouvé en Tunisie se rapproche de *Th. annulata* (DUCLOUX). D'après le professeur LAVERAN, celui de LESAGE et HELIOT ne ressemble ni à *Piroplasma bigeminum* typique ni à *Theileria parva*.

SOULIE et ROIG assimilent la maladie qu'ils ont observée à la fois à la piroplasmose bacilliforme de Rhodesia et à celle de Transcaucasie, et les parasites à *Th. mutans* et *annulata*.

D'après THEILER (frotis envoyés par PRICOLO), les parasites ne peuvent être différenciés de ceux que l'on rencontre dans le sang des animaux atteints de la fièvre de la Côte orientale ; en particulier, la présence de granules de KOCH ne laisse aucun doute que ce parasite est bien *Theileria parva*.

D'après CARPANO, la maladie serait fonction de *Th. parva* et de *Th. annulata*, et *Th. annulata* serait beaucoup plus voisin de

Th. mutans, tant par sa morphologie que par son action pathogène, que de *Th. parva*. L'hématozoaire peut se présenter sous la forme ronde ou annulaire, sous la forme ovale, sous la forme de poire, sous forme flagellaire ou amiboïde, granulaire ou anaplasmatique.

D'après le professeur Brumpt, le parasite (*Theileria mutans*) identique dans le sang périphérique à *Theileria parva*, s'en distingue facilement par l'absence des corps schizogoniques caractéristiques du cycle évolutif de cette dernière espèce, par son rôle pathogène relativement faible et par sa faible inoculabilité à des animaux neufs.

Dans certains cas, on ne peut pas rencontrer de piroplasmes dans le sang. Ed. Sergent, Lhéritier et Boquet avaient signalé que chez un certain nombre du malades, un tableau clinique tout à fait classique de la piroplasmose aiguë ou suraiguë pouvait coïncider avec la rareté ou même l'absence complète de piroplasmes dans le sang périphérique et dans le sang des organes profonds. Le diagnostic de piroplasmose pouvait paraître justifié dans ce cas par le tableau clinique classique, ainsi que par l'élimination, grâce aux examens de laboratoire, du diagnostic des autres pyrexies (fièvre charbonneuse, charbon symptomatique suraigu, septicémies hémorragiques, péripneumonie, beste bovine, redwater). Il n'en est rien, Il s'agit, ainsi que l'ont démontré Sergent, Lhéritier et Pasteur Vallery-Radot d'une affection tout à fait différente : *la Fièvre bilieuse hémoglobinurique* que nous avons maintes fois rencontrée au Maroc.

Diagnostic différentiel. — Les caractères du sang, la rate hypertrophiée, mais à peine modifiée dans sa consistance, assurent la différenciation avec le *charbon bactéridien*. Le développement rapide des œdèmes, la teinte ictérique des muqueuses et les petites hémorragies dont elles sont ponctuées, permettent de séparer la fièvre de la côte méditerranéenne de la *septicémie hémorragique*, avec laquelle elle présente quelques traits communs.

L'étude anatomo-pathologique et le diagnostic expérimental complètent la distinction. *La peste bovine* prête singulièrement à confusion avec l'affection piroplasmique, surtout sous la forme subaiguë : les lésions buccales de la peste font défaut dans la maladie étudiée par Carpano, alors que l'ictère ne s'observe pas dans la peste. Le diagnostic microscopique est assuré par l'examen du sang circulant. Carpano recommande la ponction exploratrice du ganglion préscapulaire. Nous n'avons jamais observé de granules de Koch chez les bovins du Maroc atteints de piroplasmose.

INOCULATION EXPÉRIMENTALE. — DUCLOUX inocule un bœuf qui présente des piroplasmes bacilliformes sans devenir malade. SOULIÉ et ROIG ont pu infecter 6 bovidés indigènes qui ont réagi mais ne sont pas morts. Une vache de race française a succombé le deuxième jour, après l'inoculation du virus, avec toutes les lésions de la piroplasmose mais sans avoir présenté un seul parasite à l'examen microscopique.

L'inoculation de sang des malades à des bovidés sains détermine une brusque élévation de la température, due vraisemblablement à l'action d'une toxine (CARPANO). Les animaux inoculés présentent extérieurement les signes d'une infection discrète à *Th. annulata*, et le parasite persiste longtemps après la guérison clinique comme dans la maladie naturelle. La résistance des animaux de certaines régions tend à prouver l'existence de la maladie, non seulement sur la côte méditerranéenne de l'Afrique mais en Sicile, en Sardaigne et dans l'Italie méridionale (CARPANO). Avec le sang de bovins tunisiens adultes, BRUMPT a inoculé avec succès trois veaux qui n'ont cependant pas présenté de symptômes cliniques.

CULTURES. — En ajoutant à 9 cm³ de sang défibriné parasité 1 cm³ d'eau stérilisée contenant 7 o/o de NaCl et 7 o/o de citrate de soude et en conservant à l'étude à 25 o/o, CARPANO a obtenu au bout de 10 jours, des formes anaplasmatiques puis flagellées analogues à celles observées dans les tiques infectées et qu'on peut considérer comme des éléments sexuellement différenciés.

AGENT DE TRANSMISSION. — Les expériences précises pour le déterminer faites par le professeur BRUMPT sont restées négatives. CARPANO admet que c'est *Hyalomma ægyptium* : les bovidés n'hébergent que la tique adulte ; la larve et la nymphe doivent vivre sur des animaux sauvages. Le professeur BRUMPT pense qu'il faut étudier les tiques vivant à divers stades de leur évolution sur les bovins, pour trouver les vecteurs du parasite et que *Rhipicephalus bursa* et à un moindre degré *R. sanguineus* doivent être suspectés.

PROPHYLAXIE. — Quelques tentatives d'immunisation n'ont pas donné de résultats intéressants (CARPANO).

Il faut donc se borner à l'observation des règles générales de la prophylaxie des piroplasmoses.

Le trypanbleu s'est montré inefficace (CARPANO, Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BOQUET), (LITTLEWOOD-VELU-EYRAUD).

L'*Arrhénal* aurait donné des résultats intéressants (PIOT BEY). Le cacodylate de soude à hautes doses en injections intraveineuses d'après la méthode ALESSANDRINI nous a donné des résultats tout à fait encourageants.

Conclusion. — Des nombreuses observations recueillies dans l'Afrique du Nord nous croyons pouvoir déduire, à la lumière des faits qui nous sont personnels, que les piroplasmoses circumméditerranéennes sont rarement des maladies pures. Alors que l'hémoglobinurie de l'Europe centrale et septentrionale est déterminée exclusivement par *Piroplasma bigeminum* ou *P. bovis*, alors que la fièvre de la côte Est est le fait exclusif de *Theileria parva*, les piroplasmoses du bassin méditerranéen semblent généralement dues à des associations parasitaires (*Piroplasma bigeminum*, *Theileria mutans*, *Piroplasma bigeminum*, *Anaplasma marginale*, *Theileria annulata*, *Theileria parva*), qui contribuent à donner des types cliniques fort divers.

Ce fait n'est pas particulier au bassin méditerranéen. La première association, *P. bigeminum-Theileria mutans*, existe dans un grand nombre de pays ; mais, en raison de la faible pathogénéité de *Theileria mutans*, le processus morbide principal est peu modifié.

Le type *P. bigeminum-Anaplasma marginale* existe dans toute l'Afrique australe et les deux Amériques. La fièvre du Texas est déterminée par *Piroplasma bigeminum* et l'intervention intercurrente d'*Anaplasma marginale* ; la tristezza est produite par *Piroplasma argentinum* et *Anaplasma argentinum*.

Le type *Theileria parva-Theileria mutans* semble être le type spécial au bassin méditerranéen. Il est plus courant mais il n'est pas le seul.

Theileria mutans peut provoquer des infections pures.

Martoglio, Stella et Carpano reconnaissent, en 1911, la présence de *Th. mutans* en Erythrée. Ce piroplasme vivrait en commensal chez les bœufs Erythréens. Ces auteurs constatent sa présence chez les bœufs importés du 30e au 35e jour après le débarquement. *Th. mutans* cause chez ces animaux fins une réaction fébrile de plusieurs jours. Mais ces symptômes sont toujours légers et passeraient même inaperçus s'ils n'étaient pas systématiquement recherchés ; ils n'aboutissent jamais à la mort.

Pricolo, en 1914, observe sur des bœufs provenant de Tunisie des piroplasmes qui étaient vraisemblablement *Th. mutans*.

Balfour, sur le Nil blanc, a observé *Theileria mutans* associé à *Anaplasma marginale*.

En 1916, Stefko observe dans la région de Trébizonde, sur des bœufs importés de Russie des infections mixtes à *Piroplasma bigeminum*, *Th. annulata* et *Anaplasma marginale*. Cardamitis aurait trouvé *Theileria mutans* et *P. bigeminum* associés chez les bovidés de Grèce. Peut-être ne s'agissait-il pas de *P. bigeminum*, mais des formes en poires signalées un peu partout en

Asie, à Madras (STEPHENS et CHRISTOPHERS), au Japon (MIYAJIMA et SHIBAYANA), en Annam (SCHEIN), en Chine à Tsing-Tao et aux Philippines (MARTINI), à la Côte d'Ivoire (BOUET), au Stanley-Pool (BRODEN et RHODAIN), au Dahomey (PÉCAUD), au Queensland (SYDNEY DODS) et récemment au Maroc (BALOZET) et que l'on peut différencier, au Maroc du moins, des piroplasmes piriformes types.

L'existence de ces diverses associations et de ces diverses formes évolutives d'un même parasite rend le diagnostic précis extrêmement difficile, voir même impossible dans certains cas. Elle explique certains échecs de la chimiothérapie et l'obscurité qui règne encore sur la question. Elle montre aussi l'importance de l'étude comparative des piroplasmes indigènes circumméditerranéennes.

La piroplasmose bovine au Maroc semble être une affection pure et doit par conséquent permettre des recherches précises sur les parasites et sur les agents intermédiaires, faciliter l'identification de l'agent causal et rendre plus aisé le problème si complexe et si important de l'immunisation préventive.

Laboratoire de recherches du Service de l'élevage.

Le parasitisme par les Anguillules en Guyane

Par L. ROUSSEAU

L'ankylostomiase fut mise en évidence par BRIMONT en 1909 dans la population pénale de la Guyane. Cette population contaminée depuis l'origine de la transportation par la population du pays, en pâtit davantage à cause de ses conditions d'existence. Depuis lors, cette maladie parasitaire a partagé, mais un peu trop exclusivement peut-être, avec le paludisme, la responsabilité de ces anémies et de ces amaigrissements si fréquents chez nos transportés.

FRÉQUENCE DES PORTEURS D'ANGUILLULES DANS LA POPULATION PÉNALE

Comme tous les médecins qui depuis BRIMONT ont observé en Guyane, j'ai trouvé des quantités de transportés parasités par

l'ankylostome. Depuis mon arrivée aux îles du Salut, le 1er octobre 1920 jusqu'au 16 novembre, j'ai eu l'occasion de trouver sur 64 transportés, qui à cette date avaient été examinés à ce point de vue, 6 individus seulement chez qui une première et d'ailleurs unique préparation de matière fécale ne contenait aucun œuf d'ankylostome ou aucune larve de Nématode (ce qui ne prouve pas d'ailleurs qu'ils en fussent absolument exempts); 58 autres avaient des œufs d'ankylostome ou des larves de Nématode ou les deux à la fois.

Le tableau suivant donne le résultat de mes recherches après mes quarante cinq premiers jours d'observation aux îles. Ce tableau néglige à dessein les contaminations par ascaris, amibes... etc., et limite les indications positives :

1° aux œufs authentiques de Strongylidé (*Necator americanus* et *Ankylostomum duodenale*) ;

2° à des œufs embryonnés non éclos et à des larves écloses au moment même de l'exonération ou moins de six heures après et qui n'appartiennent d'ailleurs pas aux ankylostomes.

Selles examinées aussitôt qu'émises dans lesquelles on trouve :	Elément pénal	Elément libre européen	Elément libre guyanais antillais
1° Des œufs d'ankylostome seuls . . .	45 x	1	2
2° Des œufs d'ankylostome plus une certaine proportion d'œufs embryonnés à identifié à démontrer	x'	0	0
3° Des œufs d'ankylostome, plus des larves dont l'origine est à préciser . .	7	0	1
4° Ces mêmes larves seules	6	0	0
5° Ni ces œufs ni ces larves	6	6	1
Total des selles	64	7	4

Jusqu'ici et en particulier à un précédent séjour au Cameroun j'avais regardé ces larves comme les larves rhabditoïdes issues des œufs d'ankylostome. J'avais très probablement eu tort, comme le suppose Noc dans son article sur l'anguillule intestinale de l'homme au Sénégal (1), 1920 (t. XIII, p. 595). J'avais souvent affaire à des indigènes qui venaient de trois à quatre kilomètres à mon laboratoire et pensais que les selles soumises à mon examen pouvaient avoir dix, douze, quinze heures de date; et, dans les cas où je savais examiner une selle émise il y a quelques heures, je rapportais à tort aux conditions

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, 1920, p. 595.

climatériques le pouvoir de hâter à un tel point l'éclosion des œufs et l'issue des larves de l'ankylostome.

Le 15 novembre j'ai acquis la certitude que toutes ces larves, et probablement aussi les œufs embryonnés observés dans les selles fraîchement émises, ne sont l'expression ni d'*Ankylostomum duodenale* ni de *Necator americanus*, mais bien d'un Nématode qui leur est souvent associé et qui n'est pas un strongylidé quoique s'appelant *Strongyloïdes stercoralis* ou *intestinalis*.

Observation. — Le 2 novembre j'examine les selles fraîchement émises du transporté Defour venu à la visite puis hospitalisé pour inappétence et diarrhée. L'examen d'une seule préparation entièrement visitée à la platine micrométrique donne huit larves et aucun œuf.

Le 3 novembre il absorbe :

Eucalyptol	3 gr.
$CHCl^3$	4 gr.
Huile de ricin	30 gr.

Le 5 et le 7 novembre il en absorbe encore autant.

Le 13 novembre je fais un examen des matières fécales avant de l'autoriser à quitter l'hôpital ; mais, alors que d'autres malades qui n'avaient présenté à l'examen que des œufs d'ankylostome étaient améliorés et n'avaient plus que peu ou pas d'œufs dans leurs selles, je devais maintenir Dufour à l'hôpital car sa préparation comptait 15 larves.

Je mis la selle, de consistance pâteuse, à cultiver sous cloche à l'abri de la lumière et en y entretenant l'humidité. Le lundi 15, un peu plus de 48 heures après l'émission de la selle, une préparation me donnait 12 femelles bourrées d'œufs et 8 mâles de la forme stercorale de *Strongyloïdes intestinalis* ou anguillule de Bavay.

Désormais convaincu de l'existence de l'anguillule chez ce malade, j'étais porté à croire à la fréquence de ce parasite à en juger par le nombre d'individus chez qui j'avais trouvé des larves, seules ou associées à des œufs d'ankylostome dans des selles fraîches.

En effet, du 15 au 20 novembre, j'examinais 26 nouveaux individus et sur ces 26 examens, j'en avais 6 négatifs, 14 avec ankylostomes et 6 autres où, à côté de l'ankylostome, il y avait des larves qui, après coproculture, me permirent de mettre en évidence, au bout de 48 heures, les formes stercorales de l'anguillule. Depuis j'en ai trouvé bien d'autres.

Je me trouvai donc en face d'une agglomération très parasitée par cet hôte rarement signalé jusqu'ici. « L'anguillule de Bavay, dit Brimont (1), *Strongyloïdes intestinalis*, est relativement peu répandue ». Cet auteur mentionne cependant 5 p. 100 de trans-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909, p. 424.

portés porteurs d'anguillules dans le pénitencier de Cayenne, qu'il trouve en 1909 le plus parasité à cet égard. Thézé dit n'avoir trouvé que 6 fois des anguillules sur 1.282 échantillons étudiés en 1914 et 1915 à Cayenne. Je ne vois pas ce parasite mentionné dans les travaux de Marcel Leger. On peut cependant se douter que ce parasitisme a été de tout temps répandu. L'ayant méconnu moi-même en d'autres circonstances, je suis le premier à comprendre comment les auteurs précédents, tout en en mentionnant l'existence, aient pu ne pas mesurer sa fréquence et son action pathogène.

Comme ces porteurs d'anguillules ont pour la plupart vécu sur le continent autant qu'aux îles et qu'il y a entre les pénitenciers des échanges continuels de transportés, que d'autre part, les conditions de transmission des ankylostomes et des anguillules sont aussi idéales dans les pénitenciers du continent qu'aux îles (pas de tout à l'égout ; des tinettes ; savon rare ; pieds nus... etc.), il y a lieu de croire que si les autres médecins des pénitenciers font les mêmes recherches que moi, ils obtiendront les mêmes résultats Nos condamnés entretiennent donc sur une grande échelle ce parasite qui leur est venu, à l'origine, de la population du pays. Parmi celle-ci, il n'y a pas que les sujets particulièrement déshérités ou vivant dans de très mauvaises conditions qui doivent être infestés. Le 24 novembre, une Guyanaise de 47 ans, propriétaire à Kourou, venue passer quelques jours aux îles et qui se plaignait de crises fréquentes de coliques avec diarrhée avait dans ses selles de très nombreux œufs d'ascaris et deux ou trois larves d'anguillules dans chaque préparation.

Cette infection paraît être la cause unique des troubles digestifs dans le cas du malade chez qui je l'ai déterminée pour la première fois et dans deux autres cas que j'ai eus depuis ; chez deux autres transportés elle a aggravé singulièrement la dysenterie amibienne, chez tous les autres elle vient ajouter son action, toujours plus ou moins néfaste et souvent provocatrice de coliques et de diarrhée, à celle des ankylostomes. Elle me paraît peu combattue par l'eucalyptol, mais justifiable surtout du thymol. Trois fois l'eucalyptol, chez des individus à parasitisme associé, a chassé complètement les ankylostomes, laissant persister des larves abondantes et créant ainsi une véritable séparation. Le thymol qui, comme on le verra plus loin, tue et expulse les formes parasitaires intestinales a une fois échoué chez un condamné qui, après avoir absorbé 12 g. de thymol en deux séances, avait encore plus de larves après qu'avant tout traitement.

DIAGNOSTIC DU PARASITISME PAR LES ANGUILLULES

Pour ne pas méconnaître la nature de ces larves d'anguillule si fréquentes dans la zone équatoriale, il faut savoir que, en milieu parasité par les ankylostomes et *Strongyloïdes intestinalis*, la notion du temps qui sépare l'examen au microscope du moment où la selle a été émise est capitale. En effet, une selle d'ankylostomié vieille de 24 à 48 heures présente surtout, c'est certain, des œufs à blastomères, mais elle peut présenter aussi des œufs embryonnés, des petites larves dont la taille moyenne initiale de 260 à 270 μ est voisine de celle des anguillules, et les jours suivants des larves rhabditoïdes très grandes (560 et 600 μ) jusqu'au cinquième jour, où commence pour les plus anciennes la transformation strongyloïde ; or ces larves sont toujours difficiles à déterminer car leur œsophage n'est que rarement visible dans les parties claires de certaines préparations ; le plus souvent on reste dans le doute. C'est pourquoi, en présence de larves dans une selle dont on ignore l'âge, il faut répéter l'examen pendant deux ou trois jours ; mais le plus simple est d'examiner toujours les selles de 0 à 6 heures après leur émission ; dans ce cas toute larve doit être considérée comme larve d'anguillule. Une telle selle mise à cultiver, à la température de 27°, normale en Guyane, présentera à 20 heures des larves rhabditoïdes de 600 μ et davantage avec œsophage deux fois renflé ; de 24 à 30 heures les larves deviendront beaucoup plus larges et un peu plus grandes (780 à 800 μ) et on verra les spicules des mâles et les pores génitaux des femelles ; à 48 heures non seulement la croissance est achevée (1 mm. 100 μ) mais les femelles sont bourrées d'œufs ; au quatrième et au cinquième jour on voit les formes sexuées mourir, et apparaître des œufs et de nouvelles larves rhabditoïdes puis strongyloïdes. Pour être complet, j'ajouterai que quand les formes sexuées disparaissent ce sont les mâles qui meurent d'abord ; les femelles leur survivent environ deux jours (1). J'ai eu l'occasion de voir deux larves rhabditoïdes écloses dans l'utérus de la femelle vivante ; une autre fois j'ai vu, au quatrième jour d'observation, une femelle morte avec six larves rhabditoïdes emprisonnées dans son revêtement cuticulaire ; elles remuaient sans cesse et avaient grandi aux dépens des organes maternels absolument disparus ; elles atteignaient de 400 à 450 μ.

(1) Il est des selles où les formes sexuées survivent beaucoup plus longtemps.

Toutefois un autre fait peut se passer dans une selle contenant des larves qu'on abandonne à cette même température ambiante de 27-28°.

Observation. — Le 26 novembre le transporté Gasol atteint de coliques avec diarrhée me donnait l'occasion de faire des préparations contenant, à côté de rares œufs d'ankylostome, de très nombreuses larves d'anguillule ; les préparations étaient faites une heure et demie après l'émission.

48 heures après, cette même selle était remplie de larves strongyloïdes longues de 550 μ, minces et très remuantes, à un faible grossissement on les voyait grouiller sur les bords de la préparation dont elles sortaient à chaque instant un petit bout de leur longueur pour l'y replonger aussitôt.

J'ai donc eu là l'occasion de voir l'évolution directe des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes, sans que se soit produit le stade sexué intermédiaire. Ces larves strongyloïdes, sont incontestablement celles de l'anguillule, d'abord parce qu'elles sont issues de larves rhabditoïdes constatées une heure et demie après l'émission et appartenant donc forcément à cette espèce, ensuite parce qu'une selle d'ankylostomié livrée à elle-même à 27-28° ne donne pas à 48 heures ses premières larves strongyloïdes, qu'elle ne les donne qu'à partir du cinquième jour par la transformation d'une rhabditoïde qui a déjà considérablement grandi, et que ce jour là elles sont accompagnées de tous les stades antérieurs à elles, œufs, œufs embryonnés, larves de 260, de 400, de 500 et de 600 μ. Ici, au contraire, les larves strongyloïdes se sont développées à peu près simultanément et non successivement.

Je constate donc que le passage direct aux larves strongyloïdes peut se produire exactement dans les mêmes conditions que le passage aux formes stercorales, c'est-à-dire dans une selle livrée à elle-même, entourée d'humidité et de demi-obscurité, à la température moyenne de 27-28°, sans écarts sensibles en deçà ou au delà. Ce n'est donc pas ici un abaissement artificiel ou naturel de température qui a supprimé l'étape du stade sexué stercoral ; ce sont peut-être des conditions de milieu fécal, à moins que, indépendamment des conditions extérieures dans lesquelles elle vivra, une larve rhabditoïde d'anguillule de Bavay porte en elle son avenir, dès la conception, par le déterminisme d'une hérédité qui enfreint quelquefois la loi des générations alternantes.

Il m'est arrivé une fois, dans une selle dysentérique remplie d'amibes et de larves rhabditoïdes, de ne pouvoir cultiver les anguillules et de constater le lendemain la lyse complète de tous ces parasites ; je n'ose pas accuser un milieu qui s'éloignait trop sans doute du milieu stercoral normal car la selle, mal

recueillie fut envahie par une demi-douzaine de larves de mouches. J'ai eu un autre échec dans le cas d'une selle franchement acide au papier tournesol et où toutes les larves sont mortes rapidement. A part ces deux exceptions j'ai toujours réussi ou à obtenir les formes sexuées stercorales de *Strongyloïdes intestinalis*, ou à avoir le passage direct à la larve strongyloïde (observation GASOL).

REMARQUES CONCERNANT LA MORPHOLOGIE DE L'ESPÈCE

1° *Forme stercorale.* — J'ai mensuré les formes stercorales mâle et femelle de *Strongyloïdes intestinalis* ; leur largeur m'a paru un peu supérieure à celle donnée dans le traité de BRUMPT ; mais j'ai été frappé de leur ressemblance avec la figure qui, dans cet ouvrage, représente les *Strongyloïdes stercoralis* d'un singe, et que l'auteur considère comme appartenant à la même espèce que l'anguillule humaine.

2° *Forme parasitaire intestinale.* — J'ai vu les formes parasitaires intestinales en examinant les selles de 24 heures et de 48 heures après l'ingestion du thymol. A la première recherche ce n'est qu'à la douzième préparation, après avoir examiné, à un faible grossissement, environ trois grammes de matière que j'ai pu voir les deux premières formes intestinales, caractérisées par leur œsophage occupant presque le quart de la longueur du ver et sa forme subcylindrique. Une deuxième recherche me permit d'en découvrir neuf dans un selle où j'en trouvais une toutes les trois préparations.

Je dois faire, sur cette forme intestinale, les remarques suivantes : leur taille va de 1 mm. 8 jusqu'à 3 mm. ; leur largeur de 70 à 100 et 110 μ ; je n'y ai pas rencontré d'œufs ; ce sont, il ne faut pas l'oublier, des formes cadavériques.

Enfin, j'insisterai tout particulièrement sur ce point, à savoir que si j'ai trouvé la majeure partie de ces formes munies d'une extrémité caudale largement arrondie, j'en ai trouvé une proportion notable (4 sur 11) qui, pour être en tout semblables aux précédentes, du côté céphalique, n'en possédaient pas moins une extrémité caudale finement pointue. Ceci est un fait indiscutable.

L'explication que j'en donnerais volontiers est au contraire très discutable. Il me vient à l'idée que cette dualité pourrait être une dualité sexuelle, en opposition avec la parthénogénèse de la forme intestinale adoptée jusqu'ici. Les parasites étant morts et altérés par l'action du thymol il m'a été impossible d'adopter ou de rejeter définitivement cette supposition.

RÉSUMÉ

1° Une étude de deux mois comportant l'examen de 123 condamnés m'a permis de relever :

79 porteurs d'œufs d'ankylostome ;

19 porteurs d'œufs d'ankylostome et de larves d'anguillule ;

10 porteurs de larves d'anguillule ;

15 individus enfin où toute recherche restait vaine dans une préparation.

L'anguillule et l'ankylostome seuls figurent dans cette petite statistique.

2° Pour éviter toute confusion susceptible d'entraîner la méconnaissance de l'anguillule, il faut avoir présent à l'esprit que toute larve vue en pays équatorial, dans les six heures qui suivent l'émission d'une selle (je crois qu'on pourrait sans se tromper dire 15 et même 20 heures) est une larve de *Strongyloïdes intestinalis*.

3° Ces larves à la température de 27-28° et sans artifice de culture, mais bien dans une selle abandonnée à elle-même donneront le plus souvent des formes sexuées stercorales dont la croissance sera achevée en 48 heures. Beaucoup plus rarement elles donneront directement des larves strongyloïdes et cette transformation, commencée dès les premières heures après l'émission de la selle, sera depuis longtemps achevée à 58 heures.

4° Dans les mêmes conditions, une selle ne contenant que des œufs d'ankylostome, et ces œufs en abondance pour que l'observation soit facilitée, donne entre 24 et 48 heures quelques larves jeunes, tandis que beaucoup d'œufs s'embryonnent. De 48 à 72 heures les larves jeunes atteignent jusqu'à 650 μ et la forme rhabditoïde de l'œsophage est à peine atténuée. A ce moment, la partie antérieure du tube digestif qui occupait à l'éclosion presque la moitié de la longueur de la larve n'en occupe plus alors que la sixième partie. Au cinquième jour, on voit cette grande larve encore rhabditoïde remplie de granulations qui voilent le dessin de son tube digestif et la transformation en strongyloïde se fait.

5° On ne confondra pas la larve rhabditoïde de *Strongyloïdes intestinalis* présente à l'émission de la selle avec celle de l'ankylostome apparue 24 heures après l'émission ; la partie postérieure du tube digestif de la première me paraît plus transparente ; la forme rhabditoïde de la partie antérieure du tube digestif ira en s'accentuant quand la larve évoluera vers le type

sexué, ce qui est le cas général. La forme rhabditoïde de l'œsophage de la larve de *Necator* ira au contraire plutôt en s'atténuant pendant les quatre premiers jours.

Si la larve rhabditoïde de l'anguillule donne directement une larve strongyloïde, cette transformation est tellement rapide (moins de deux jours) que toute confusion est impossible ; d'ailleurs la larve strongyloïde de l'anguillule est un peu plus mince que celle de l'ankylostome qui n'apparaît qu'à cinq jours.

Si la larve strongyloïde de l'anguillule apparaît après le stade sexué, aucun doute n'est permis et le diagnostic ne peut être hésitant.

En somme, c'est par la date de leur apparition dans la selle, l'origine des temps étant l'issue du bol fécal, bien plus que par des caractères anatomiques extrêmement difficiles (1) à percevoir qu'on fera le diagnostic certain des larves rhabditoïdes et strongyloïdes de *Strongyloïdes intestinalis* d'avec celles des deux genres d'ankylostomes de l'Homme.

6° Les formes intestinales parasitaires de *Strongyloïdes intestinalis* ont un rôle pathogène appréciable, provoquent des diarrhées avec amaigrissement. Leur recherche dans les selles après l'administration du thymol est très laborieuse. Ces formes intestinales parasitaires ont une extrémité caudale tantôt très effilée, tantôt très arrondie.

(1) L'extrême difficulté n'existe que pour les larves rhabditoïdes ; la larve strongyloïde de l'ankylostome, plus longue (700 μ), plus large, et munie d'une mue ou d'une gaine facile à voir se distingue facilement dans les élevages de la larve strongyloïde de *Strongyloïdes intestinalis* (525 à 550 μ).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.